

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 22

Travail de la Clinique Obstétricale de M. le Professeur Voron

Contribution à l'étude
des
TROUBLES DIGESTIFS
des
Nouveau-nés et des Nourrissons
HEREDO-SYPHILITIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 15 Novembre 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean BERGONDI

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 9 Avril 1904 à NICE (Alpes-Maritimes)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1928

Contribution à l'étude des TROUBLES DIGESTIFS
des Nouveau-nés et des Nourrissons HÉRÉDO-SYPHILITIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553412_0025

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 22

Travail de la Clinique Obstétricale de M. le Professeur Voron

Contribution à l'étude
des
TROUBLES DIGESTIFS
des
Nouveau-nés et des Nourrissons
HEREDO-SYPHILITIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Novembre 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean BERGONDI

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 9 Avril 1904 à NICE (Alpes-Maritimes)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1928

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales		PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements		TIXIER.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique		ROLLET
Clinique des maladies des enfants		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes		LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURICQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires		VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		ROCHET.
Chimie biologique et médicale		NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie		CLUZET.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		BRETIN.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie Interne		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales		DOYON.
Anatomie pathologique		FROMENT.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		FAVRE.
Médecine légale		PATEL.
Hygiène		ARLOING (F.).
Thérapeutique		Etienne MARTIN.
Pharmacie		COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie		SAVY.
		TEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de	Pathologie externe	MM. VALLAS.
—	Prépédutique de gynécologie	CONDAMIN.
—	Chimie minérale	BARRAL
—	Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon),
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VORON, président ; RHENTER, assesseur ;

ROCHET Ph. et GATE, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Ils trouvent ici un faible témoignage de ma grande reconnaissance et de mon immense affection.

A MA FEMME

A MA GRAND'MÈRE

A MON FRÈRE PIERRE

A LA MÉMOIRE DE MES COUSINS

ALFRED NICOLE et HENRI BLANCHETON

Morts au champ d'honneur

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

Professeur de Clinique Obstétricale

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Nous le prions de croire à notre respectueuse gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BROCHIER

Il nous a inspiré le sujet de notre travail. Nous avons toujours trouvé auprès de lui un accueil affectueux et ses conseils éclairés nous ont puissamment aidé dans la réalisation de notre travail. Nous le prions d'accepter ici notre reconnaissance et nos remerciements.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

Externat :

MM. LE PROFESSEUR TIXIER
LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND
LE DOCTEUR DESGOUTTES
LE DOCTEUR GOYET
LE DOCTEUR BERIEL

A NOS MAITRES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A NOS CAMARADES CIVILS ET MILITAIRES

Contribution à l'étude des TROUBLES DIGESTIFS
des Nouveau-nés et des Nourrissons HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

INTRODUCTION

En entreprenant ce travail sur les troubles digestifs des nouveau-nés et des nourrissons hérédosyphilitiques, nous ne nous dissimulons pas que le sujet est très vaste et très difficile.

En effet, les troubles digestifs de la première enfance revêtent des physionomies extraordinairement nombreuses et variées que nous ne saurions prétendre toutes envisager. Ce que nous voudrions essayer de faire, c'est une revue d'ensemble des divers syndromes digestifs, rechercher dans quelle mesure la syphilis héréditaire est capable de les créer ou de les modifier et dans quelle mesure le traitement spécifique est susceptible de les influencer.

Ces grands syndromes digestifs ne sont pas très nombreux : nous envisagerons tout d'abord le groupe des gastro-entérites, des gastrites, des colites et des entérocolites, après quoi nous nous attacherons à l'étude des hémorragies digestives et des ictères (ceux-ci ne peuvent guère être séparés des troubles digestifs proprement dits car, d'une part il leur sont souvent associés, et

d'autre part ils sont dûs en général à des lésions de la plus importante des glandes digestives, la glande hépatique) ; nous essayerons de montrer ensuite les rapports de l'hérédo-syphilis avec ce que le Professeur Marfan a décrit sous le nom de maladie des vomissements habituels et avec certains cas d'anorexie et d'aérophagie permanente ; enfin, dans les deux derniers chapitres, nous nous occuperons du diagnostic et du traitement.

GÉNÉRALITÉS

Les troubles digestifs chez les nouveau-nés et les nourrissons hérédosyphilitiques ont été étudiés depuis longtemps par de nombreux auteurs, mais leurs travaux se sont attachés à l'étude de points bien particuliers et il n'existe pas encore, à notre connaissance, de travail groupant les données constatées et les résultats obtenus.

C'est à propos de chacun des grands syndromes envisagés que nous retracerons l'HISTORIQUE des recherches faites à leur sujet. C'est pourquoi, pour éviter des répétitions, nous ne placerons pas cette étude dans ce chapitre.

L'ÉTIOLOGIE des troubles digestifs constatés chez les nouveau-nés et les nourrissons hérédosyphilitiques n'est pas toujours facile à mettre en évidence. A ce point de vue, nous devons envisager deux cas :

Ou bien nous sommes en présence d'un hérédosyphilitique avéré qui présente des troubles digestifs ; alors nous pouvons nous demander si ceux-ci sont dûs à la syphilis, à une autre cause plus ou moins connue ou à l'association de ces deux facteurs ;

Ou bien nous sommes en face d'un enfant chez lequel nous ne soupçonnons pas la syphilis au premier abord et qui présente des troubles digestifs le plus souvent chroniques ; dans ce cas, il convient toujours de dépister les syphilis mineures ou larvées et lorsqu'on est aiguillé dans ce sens il ne faut pas hésiter à instituer un traitement d'épreuve surtout lorsque l'état général est grave.

Dans ces deux alternatives il n'est pas toujours facile de montrer le rôle revenant à la syphilis ; mais le traitement d'épreuve, surtout le traitement mercuriel — puisque l'arsenic est, en même temps qu'un antispirillaire, un eutrophique et un modificateur de la diarrhée tuberculeuse — peut montrer par sa réussite que la cause première a été combattue. Cependant il est rare que le traitement mercuriel soit employé seul et l'on peut se demander si dans certains cas il ne se bornerait pas à modifier favorablement le terrain syphilitique tandis que la diététique et la médication symptomatique habituelles, concurremment mises en œuvre, viendraient à bout des manifestations cliniques constatées.

La PATHOGÉNIE de ces troubles est, elle aussi, bien obscure et nous chercherons, dans les chapitres qui vont suivre, à en élucider quelques points.

Les LÉSIONS ANATOMIQUES, quand elles existent, sont très polymorphes et peuvent reconnaître pour cause la syphilis ou une toxi-infection banale.

On peut en effet se trouver en présence de délabrements énormes notoirement spécifiques qui sont incompatibles avec la vie, provoquant la mort soit in utero, soit à la naissance. Ces lésions considérables ne nous

intéressent qu'au point de vue thérapeutique car elles nous montrent que, se constituant au cours de la grossesse, elles doivent être attaquées pendant la durée de celle-ci. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point d'une extrême importance. D'autres fois, des enfants hérédosyphilitiques vivent mais ne tardent pas à succomber. On trouve en général chez eux des lésions spécifiques multiples mais plus discrètes que dans le premier cas. Les manifestations cliniques qu'ils ont présentées peuvent se retrouver chez d'autres malades guéris par le traitement spécifique, ce qui permet d'inférer que les organes de ces derniers présentent des atteintes analogues et qu'ils ne doivent leur salut qu'à la médication antisypilitique. D'autre fois encore, on a pu découvrir des spirochètes dans des organes touchés par des lésions d'aspect banal ou apparemment sains.

Dans cette première série de cas, la syphilis est notoirement en cause mais il en est d'autres où des lésions absolument banales peuvent par elles seules expliquer la mort.

Enfin, l'association de lésions spécifiques et de lésions banales n'est pas rare. Dans ces cas, la syphilis semble avoir préparé le terrain en y créant des lésions vasculaires, des infiltrations tissulaires, des atteintes plus ou moins profondes des organes importants ou de l'état général, tandis que la cause banale aurait, sur ce terrain prédisposé, provoqué la formation de lésions anatomiques suffisantes pour déclencher l'apparition de phénomènes cliniques graves et rapidement mortels.

Au point de vue CLINIQUE, les troubles digestifs des hérédosyphilitiques peuvent aussi bien se présenter

sous une forme aiguë que sous une forme chronique. C'est dans le premier cas surtout qu'il est difficile d'avoir l'attention attirée du côté de la syphilis. Dans le second cas la chronicité même de la maladie fait soupçonner et permet d'attaquer sa véritable cause. C'est d'ailleurs cette seconde alternative qui se présente le plus souvent.

Ce qui est remarquable, en effet, c'est qu'aucun signe clinique pathognomonique ne différencie les troubles digestifs d'origine syphilitique de ceux d'origine banale. Aussi le DIAGNOSTIC de la cause sera-t-il souvent difficile. On ne pourra jamais affirmer avant l'application du traitement spécifique : c'est la syphilis qui est la cause des troubles digestifs que présente cet enfant. Ce que l'on pourra dire c'est, dans certains cas : cet enfant qui présente des troubles digestifs est un hérédosyphilitique et ces troubles sont peut-être dus à sa syphilis congénitale ou aggravés seulement par leur évolution chez un individu taré ; dans d'autres cas : cet enfant qui présente des troubles digestifs rebelles est peut-être un hérédosyphilitique et il convient d'essayer un traitement d'épreuve.

Donc, la question primordiale du diagnostic consiste à dépister la syphilis congénitale et cette étude est assez importante pour que nous lui consacrons un chapitre spécial (Ch. V).

Le PRONOSTIC de l'affection digestive présentée par le petit malade découle souvent de ce diagnostic. Il est évidemment des cas où les lésions sont trop avancées pour que l'enfant puisse être utilement secouru, mais

bien souvent il est encore temps pour intervenir. C'est pourquoi il est important de poser le diagnostic de syphilis congénitale. La syphilis en effet, lorsqu'elle crée les troubles envisagés, fait la preuve de son agressivité. Lorsque les accidents ne la reconnaissent pas pour cause mais se manifestent sur un terrain syphilitique, leur gravité est accrue du fait de cette coexistence. Dans les deux cas, que la syphilis soit la cause agissante ou une cause prédisposante ou adjuvante, il faut recourir au traitement spécifique dès que le diagnostic est posé, serait-ce d'une façon précaire. La précocité, la bonne ordonnance de ce traitement et aussi la réalisation d'une diététique heureuse sont des facteurs importants dont dépendra étroitement l'évolution ultérieure des accidents constatés et l'état de santé futur de l'enfant.

Le TRAITEMENT antisiphilitique doit, en effet, être précoce, énergique, prolongé et en même temps prudent. Les troubles digestifs qui surviennent chez un nourrisson syphilitique doivent être traités par la médication spécifique et par celles qui conviennent à ces troubles eux-mêmes. Mais, les faits nous montrent tous les jours qu'une thérapeutique judicieusement employée ne suffit pas toujours à enrayer les accidents constatés. C'est pourquoi il convient de faire avant tout la prophylaxie de la syphilis congénitale.

Avant de parler des modalités de ce traitement, il nous faut étudier plus profondément les divers syndromes digestifs chez les nouveau-nés et les nourrissons hérédo-syphilitiques.

CHAPITRE PREMIER

Les Gastro-entérites

Les gastro-entérites chez le nouveau-né et le nourrisson hérédo-syphilitiques reconnaissent parfois pour cause directe la syphilis, que cette syphilis agisse primitivement ou secondairement, mais elles peuvent aussi dans certains cas, les plus fréquents d'ailleurs, être dues à des facteurs banaux venant déclancher un processus digestif sur un organisme taré.

Ces gastro-entérites sont particulièrement graves chez de tels petits malades et, contrairement à ce qui se passe habituellement chez les sujets exempts de spécificité, revêtent une allure d'acuité qui touche profondément l'état général et sont le plus souvent rapidement mortelles si un traitement spécifique énergique, précoce et prolongé n'est pas mis en œuvre.

I. — Les Lésions syphilitiques

Nous avons dit que ces troubles gastro-intestinaux pouvaient reconnaître pour cause la syphilis : en effet celle-ci peut toucher directement l'estomac, l'intestin, les glandes digestives ou bien peut être la cause indirecte de ces accidents digestifs en lésant d'autres organes importants tels que le système nerveux et les glandes à sécrétion interne. Laissant de côté cette deuxième série de lésions, nous nous attacherons au contraire à étudier les cas où c'est bien l'appareil digestif qui est touché : nous commencerons par envisager les lésions gastro-intestinales, nous réservant de parler ensuite des lésions hépatiques et pancréatiques.

A. — *Lésions gastro-intestinales*

Les modifications anatomiques nettes dues à la syphilis sont extrêmement rares au niveau de l'estomac et de l'intestin, mais elles existent cependant. Les auteurs sont en général d'accord sur le fait que c'est vers le septième mois de la vie intra-utérine qu'elles ont débuté. Incompatibles avec l'existence dans un grand nombre de cas, soit du fait de leur gravité propre, soit le plus souvent du fait de leur association avec des lésions graves d'autres organes, ces atteintes spécifiques du tube digestif peuvent parfois permettre la survie, mais alors elles évoluent et s'accroissent, donnant comme

principaux signes la diarrhée et la dénutrition. Cette diarrhée est rapidement mortelle si on ne lui oppose pas un traitement spécifique bien conduit.

En quoi ces lésions consistent-elles ? Elles ont été étudiées depuis bien longtemps. C'est Cullerier, en 1854, qui a attiré l'attention sur cette question de l'entérite chez les enfants syphilitiques : il va même jusqu'à dire que « le plus grand nombre de ces petits êtres qui ne « font pas de traitement sont enlevés par l'entérite ». Après les siens, de nombreux travaux ont été dirigés dans ce sens. Nous ne signalerons que les plus importants. En 1878, Parrot étudie la syphilis intestinale. Un peu plus tard, Jurgëns discrimine trois catégories de lésions, dans la muqueuse, dans la musculieuse et dans la séreuse. Mracek a le grand mérite de distinguer les lésions nettement spécifiques recherchant d'après lui la partie inférieure de l'intestin, et les lésions d'apparence banale se manifestant par « de la rougeur diffuse et du catarrhe » ; il attribue à ces dernières la diarrhée incoercible qui tue les enfants syphilitiques en grand nombre et il les rattache directement à la syphilis quoiqu'il n'y ait aucune différenciation histologique. M. L. Galliard (*Presse médicale* 1897, p. 57), dans son article sur les entéropathies syphilitiques, s'attache à étudier attentivement les lésions anatomiques et les symptômes cliniques observés. M. Souhet, dans sa thèse (Lyon, 1904), décrit, sous la direction du Docteur Audry, l'entérite hémorragique des nouveau-nés et des nourrissons. En 1914, M. F. Suarez de Mendoza soutient une thèse (Paris, 1914) sur la syphilis intestinale. Plus près de nous, nous citerons l'article de M. François de

Saint-Girons (*Le Nourrisson*, mai 1919, p. 156), qui décrit les diarrhées par éliminations microbiennes et toxiques chez le nourrisson et qui pense que dans certains cas la « septicémie à tréponèmes » peut toucher très gravement la muqueuse intestinale et y déterminer des ecchymoses et mêmes des érosions hémorragipares.

Tous ces travaux ont permis de constater l'extrême diversité des lésions du tube gastro-intestinal reconnaissant pour cause la syphilis. Elles consistent souvent en gommes miliaires situées sur la muqueuse, dans la sous-muqueuse, dans la musculuse, sous la séreuse et sur le péritoine : toutes les tuniques du tube digestif peuvent être touchées. Dans certains cas, ces lésions restent isolées, mais dans d'autres elles peuvent confluer et infiltrer les parois digestives sur de larges surfaces, affectant parfois une disposition annulaire. Elles peuvent aussi se ramollir et s'ulcérer mais il est bien rare que la lésion aille jusqu'à la perforation. La signature de la syphilis ne manque pas car on a trouvé le tréponème dans toutes ces lésions déjà assez caractéristiques par elles-mêmes. Bien plus, des atteintes des artères par périartérite et endartérite, des dilatations et même des thromboses veineuses, des infiltrations diffuses des diverses tuniques par des cellules jeunes ont été constatées bien souvent. Certains auteurs ont pensé que la cure spécifique était capable de guérir ces lésions et d'arrêter la diarrhée (Cullerier, Sevestre, Balzer). MM. Darier et Feulard n'ont soigné un de ces enfants qu'à partir du 4^e mois : ils parvinrent à le faire vivre jusqu'au 11^e. A l'autopsie on constata dans l'iléon des placards très nombreux, saillants, durs, ulcérés, plus

ou moins localisés au niveau des plaques de Peyer ; microscopiquement on décèle des nodules gommeux en voie de dégénérescence caséuse et des altérations péris vasculaires. Il existait aussi des gommes dans le foie, les testicules, le crâne.

Ces grosses altérations gastro-intestinales, coexistent presque toujours avec des atteintes syphilitiques du foie, de la rate et parfois du péritoine (Péhu et Bonafé. Péritonites syphilitiques chez des nouveau-nés. *Soc Méd. des Hôp. de Lyon* : 14 fév. 1922).

Mais, si nous avons parlé de ces lésions énormes, c'est d'abord pour montrer que dans certains cas la syphilis est capable de créer directement des troubles digestifs par une inflammation avancée et spécifique du tube gastro-intestinal, c'est ensuite pour insister sur ce fait que ces lésions sont absolument exceptionnelles et que les observations se comptent où l'on peut réellement tabler sur des constatations de ce genre : M. L. Galliard, qui s'est attaché à la fin du siècle dernier à trier attentivement les observations probantes parmi celles qui fourmillaient dans la littérature médicale, est arrivé à n'en retenir qu'un nombre infime.

A côté de ces délabrements anatomiques profonds on constate le plus souvent que, chez les nouveau-nés et les nourrissons hérédo-syphilitiques morts avec de la diarrhée, il n'existe pas de lésions décelables du tube digestif, ou il n'y a que des lésions banales, comme celles qu'a décrites Mracek et qui sont la rougeur diffuse et le catarrhe. Certains auteurs ont pensé que cette diarrhée sans signature évoluant chez un syphilitique héréditaire était due à la syphilis. Rien n'est moins

prouvé. Pour Mracek, la syphilis touche directement la muqueuse mais n'y laisse que des lésions banales sans différenciation histologique. Pour M. de Saint-Girons cette inflammation digestive peut être causée par l'élimination de produits toxiques dûs à la « septicémie à tréponèmes ». Nous signalerons enfin que certains auteurs (M. Fouquet) ont mis en évidence l'agent de la syphilis au niveau de l'estomac et de l'intestin alors que ces organes ne présentaient pas de lésions bien évidentes.

B — *Lésions hépatiques et pancréatiques*

Mais il se peut aussi que des diarrhées avec ou sans signature gastro-intestinale soient dues, au moins en partie, à des atteintes par la syphilis de la glande hépatique ou de la glande pancréatique. Le foie et le pancréas sont très fréquemment touchés par la syphilis héréditaire et, comme les autres organes, ils le sont de façon plus ou moins profonde. De graves lésions sont incompatibles avec la vie. Celles qui le sont moins peuvent permettre l'existence plus ou moins précaire. Il n'est pas rare d'observer chez les athrepsiques hérédosyphilitiques des crises d'entérite muqueuse ou muco-membraneuse que M. Barbier considère comme secondaire aux lésions hépatiques, mais que M. Faroy attribue aussi en partie à l'atteinte pancréatique.

Les lésions du foie et du pancréas par la syphilis ont été constatées depuis longtemps. Celles du foie ont sauté aux yeux dès les premières recherches. Mais les

lésions pancréatiques ont passé plus longtemps inaperçues à cause de la situation profonde et cachée de l'organe.

En 1875, Birch-Hirschfeld regarde la lésion du pancréas comme assez fréquente. Il l'étudie macroscopiquement et microscopiquement, émettant l'hypothèse que les lésions de sclérose pancréatique sont peut-être la véritable cause de la cachexie des syphilitiques héréditaires. Dans les années suivantes, en même temps que d'autres auteurs (Schutz, Muller, Beck), il décrit des cas de gommès du pancréas à côté de lésions scléreuses de l'organe. En 1887, Mracek, dans un article sur la syphilis hémorragique du nouveau-né, décrit cinq cas de pancréatite hémorragique. Onze ans après, M. Schlesinger dit que la lésion est constituée par une « pancréatite interstitielle diffuse dont les différentes « étapes sont représentées par une prolifération du « tissu conjonctif interlobulaire, interacineux et finalement intercellulaire » allant de pair avec l'atrophie du parenchyme sécréteur. Pour lui, les lésions conjonctives sont secondaires aux lésions vasculaires. M. Tatouchesco, en 1890, décrit trois formes de pancréatite syphilitique : une forme gommeuse la plus rare, une forme interstitielle la plus fréquente et une forme mixte. D'après M. Surico (1900), les lésions conjonctives sont secondaires aux lésions parenchymateuses. M. Kimla (1905) décrit un état d'hypoplasie glandulaire externe généralisée. Quant aux lésions vasculaires, elles ont été surtout étudiées par MM. Birch-Hirschfeld (1875), Schlesinger (1898), Surico (1900), Ssobolew (1902). Le

tréponème a été trouvé dans les lésions au niveau du tissu conjonctif, des cellules sécrétrices externes et internes, et des parois vasculaires (Huebschmann et Entz). En 1908, MM. Salomon et Halbon recherchent les lésions pancréatiques dans les gastro-entérites infantiles. M. Faroy reprend cette étude en 1909 : pour lui les lésions pancréatiques sont presque constantes ; elles sont dues à une atteinte pouvant remonter au cinquième mois de la vie intra-utérine mais pouvant aussi ne se déclancher qu'à un âge relativement avancé (trois ans et demi). Il constate macroscopiquement que l'organe est le plus souvent hypertrophié et dur, qu'il a perdu son aspect granuleux, qu'il est rarement farci de gommes mais souvent entouré de ganglions lymphatiques enflammés, et cuirassé d'adhérences ; microscopiquement, il est d'accord avec M. Schlesinger, sauf pour ce qui a trait aux lésions des îlots de Langerhans. En définitive, il distingue :

I. — LA PANCRÉATITE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE SCLÈREUSE avec trois degrés :

1° *Légère hyperplasie conjonctive extralobulaire ;*

2° *Forte infiltration du lobule avec grosse hyperplasie conjonctive ;*

3° *Dislocation complète du tissu glandulaire et multiplication des îlots de Langerhans.*

II. — LA PANCRÉATITE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE SCLÉRO-GOMMEUSE.

II. — LA PANCRÉATITE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE HÊMORAGIQUE.

Toutes trois sont déterminées par l'hypertrophie conjonctive, l'atrophie glandulaire acineuse, la multiplication des îlots de Langerhans expliquant certains cas de diabète hérédo-syphilitique (d'ailleurs discutés et dont il n'existe que de très rares observations probantes : Schultz 1887, Lemonnier 1901), la péricanaliculite parfois accompagnée de canaliculite, la périartérite avec ou sans endartérite, la congestion veineuse que double parfois la thrombose. Pour cet auteur il y aurait au surplus transformation de la glande à sécrétion externe en glande à sécrétion interne. Il émet l'hypothèse que ces lésions sont peut-être à la base de l'athrepsie syphilitique. Dans plusieurs articles successifs (6 oct. 1911, 9 oct. 1911, décembre 1922, juillet 1924), M. Faroy a repris la question et l'a complétée, mais ces derniers temps ses recherches ont surtout porté sur les relations pouvant exister entre les lésions pancréatiques et les manifestations diabétiques, question qui sort du cadre de notre sujet. Nous citerons enfin la thèse de Mlle Popovitch, en 1924, issue d'un travail de MM. Commandeur et Bouget (*Journal de Médecine de Lyon*, 1921) sur la pancréatique syphilitique fœtale, thèse qui est une mise au point de la question.

Le foie, de son côté, a suscité de nombreux travaux. M. Hudelo déclarait dans sa thèse (1890) que les altérations hépatiques dans l'hérédo-syphilis étaient peut-être plus fréquentes que les autres lésions viscérales. M. Gubler distinguait une hépatite interstitielle diffuse réalisant « le foie silex » et une hépatite nodulaire gommeuse.

En réalité la question est beaucoup plus complexe. En effet, le foie du nouveau-né hérédosyphilitique est d'abord lourd, turgescant, rouge foncé, légèrement résistant, car il existe à son niveau de la congestion, de la diapédèse leucocytaire et une tendance rapide à la sclérose. Ce n'est que dans un second stade qu'il devient gros, lisse, ferme, élastique, glissant entre les doigts; sa couleur est alors d'un jaune brun pâle. Les lésions se présentent en placards disséminés évoluant sur un fond congestif. Elles se généralisent. Les gommes sont rares. Histologiquement (Hutinel, Hudelo, etc..) on constate de la congestion des capillaires, de l'infiltration de cellules embryonnaires autour de la veine porte et à la périphérie des lobules, cellules qui ont une tendance à se transformer en fibroblastes. A la longue, la lésion aboutit à une sclérose diffuse qui rétrécit le calibre de la veine porte, dissocie les travées de la glande et ne laisse subsister que des îlots de parenchyme déformé et atrophié. Simultanément des leucocytes se congloèrent en nodules embryonnaires qui, ou bien évoluent vers la formation d'îlots scléreux, ou bien plus rarement se ramollissent, donnant des gommes.

En somme, ce qui caractérise l'hépatite hérédosyphilitique, c'est sa diffusion, sa tendance à donner de la sclérose et des nodules embryonnaires.

La constatation de très nombreux tréponèmes dans le foie des nouveau-nés hérédosyphilitiques est presque constante.

Prises à temps et soignées énergiquement, ces lésions, lorsqu'elles ne sont pas trop avancées, sont susceptibles de rétrocéder.

En résumé, les lésions déterminées par le spirochète au niveau du foie comme au niveau du pancréas sont tout à fait superposables, puisque dans les deux cas il y a prolifération du tissu conjonctif et étouffement des glandes sécrétrices externes, atteintes vasculaires, lésions canaliculaires, infiltrations de petites cellules rondes, et puisqu'un même agent, le tréponème pâle, est trouvé dans toutes les formations histologiques de ces glandes.

Il se peut qu'à un stade plus précoce la syphilis réagisse à leur niveau des inflammations d'apparence banale, mais qui sont cependant assez importantes pour provoquer des troubles dans leur fonctionnement.

Le résultat de ces atteintes, certainement ou probablement spécifiques, est de diminuer progressivement la sécrétion externe du foie et du pancréas et par conséquent de créer une « insuffisance de la sécrétion glandulaire externe » (Faroy). Cette insuffisance dans l'apport au niveau de l'intestin des sucs hépatique et pancréatique explique les accidents diarrhéiques présentés par le malade puisque son appareil digestif ne possède plus les moyens nécessaires pour « concasser la molécule alimentaire » (Hugounencq) et l'amener à un état assez simple pour en permettre l'assimilation. Les sécrétions internes des deux glandes sont-elles aussi touchées : on a décrit le diabète pancréatique hérédosyphilitique qu'on rattache à un trouble de la sécrétion de l'insuline (Troller, Grancher, Schultz, Lemonnier) ; il y a peut-être aussi un diabète hépatique hérédosyphilitique lié à une atteinte de la fonction glycogénique ou

glycopexique du foie; les fonctions antitoxique et anticoagulante de cette glande peuvent être, elles aussi, troublées et donner lieu à des accidents organiques graves (Bonnaire et Durante, *Obstétrique*, octobre 1911). L'étude de ces manifestations est intéressante, mais sort du cadre que nous avons donné à notre sujet.

Outre ces conséquences sur les sécrétions externe et interne de ces organes, la syphilis peut, en sclérosant le foie, provoquer des désordres du côté de la circulation porte et y créer une stase sanguine qui peut favoriser les phénomènes diarrhéiques.

II. — Lésions non syphilitiques

Nous avons, dans les pages qui précèdent, envisagé les troubles gastro-intestinaux reconnaissant pour cause la syphilis. Mais il ne faut pas croire que chaque fois qu'un hérédo-syphilitique présente des accidents du côté de l'appareil digestif, que ce soit un nouveau-né ou un nourrisson, il faille mettre en cause la spécificité. Aussi bien et peut-être plus qu'un autre individu exempt de cette tare, un syphilitique congénital peut être atteint par des affections banales, mais alors ces affections évoluent sur un terrain modifié par l'hérédo-syphilis et c'est ce qui explique leur gravité constante. D'ailleurs, pour MM. Lesne et Boutelier, « les entéroco-
« lites de la première et de la deuxième enfance relè-
« vent de toxi-infections connues ou inconnues, mais
« non pas de la syphilis... Les entérocolites chroniques

« s'observent avec une fréquence particulière chez les « débiles et les hypothrepsiques (qui sont souvent des « syphilitiques) ». Ces auteurs concluent que la syphilis est tout au plus une cause prédisposante. M. Le redde pense (*La syphilis héréditaire et la famille syphilitique*) que l'entérite des hérédosyphilitiques est banale, qu'elle se voit à tous les âges et surtout chez le nourrisson, qu'elle est souvent due à une mauvaise hygiène alimentaire, mais que cependant elle guérit parfaitement par les arsénobenzènes.

Chez ces malades qui font une infection commune ou une intoxication ou qui présentent de l'intolérance, il peut y avoir un affaiblissement préalable général de l'organisme qui explique la moindre résistance de celui-ci. Il peut aussi y avoir une atteinte par la syphilis héréditaire de l'appareil digestif portant souvent sur le foie et le pancréas, atteinte insuffisante pour déclencher des troubles digestifs, mais qu'une cause surajoutée, minime le plus souvent, suffit à accuser en détruisant l'équilibre préexistant. Donc, que la syphilis héréditaire prépare une déficience de l'état général ou qu'elle concentre son effort sur l'appareil digestif, elle est responsable de l'affaiblissement de l'organisme et de la moindre résistance que celui-ci oppose à l'attaque des facteurs non spécifiques.

EN RÉSUMÉ, LES GASTRO-ENTÉRITES DES NOUVEAU-NÉS ET DES NOURRISSONS HÉRÉDO-SYPHILITIQUES PEUVENT ÊTRE DUES :

1° A LA SYPHILIS CONGÉNITALE QUI LÈSE :

A. — Le tube digestif ou les glandes digestives :
lésions nettement spécifiques;
lésions d'apparence banale;
lésions fonctionnelles sans support anatomique.

B. — Des organes autres que les organes digestifs :
système nerveux;
glandes à sécrétion interne;
septicémie à tréponèmes.

Ce sont les gastro-entérites les plus rares.

2° A UNE CAUSE BANALE.

Ce sont les gastro-entérites de beaucoup les plus fréquentes.

CHAPITRE II

Les hémorragies Gastro-intestinales

Les hémorragies gastro-intestinales sont assez fréquentes chez le nouveau-né et le nourrisson. Elles se manifestent le plus souvent à l'extérieur par du melaena surtout, par des hématomèses quelquefois, mais peuvent aussi passer complètement inaperçues, constituant une trouvaille d'autopsie (Souhet, *Thèse* Lyon, 1904). Ces pertes de sang, lorsqu'elles sont abondantes, sont extrêmement graves et entraînent la mort dans un très grand nombre de cas.

Or, on constate fréquemment que de tels accidents se manifestent chez des hérédo-syphilitiques et on peut se demander si chez eux la syphilis n'est pas à la source de ces manifestations. D'ailleurs, à l'heure actuelle, certains ont tendance à établir cette relation de cause à effet. Nous allons examiner les faits pour essayer d'en tirer une conclusion.

A l'autopsie des nouveau-nés et des nourrissons morts avec des hémorragies gastro-intestinales; on peut trouver soit des lésions de l'estomac et de l'intestin, soit des lésions hépatiques et pancréatiques, soit des lésions d'autres organes en dehors de l'appareil digestif, toutes pouvant diversement s'associer; mais dans certains cas, on ne constate aucune lésion anatomique. Nous allons étudier successivement les lésions gastro-intestinales et les lésions glandulaires digestives.

A. — Lésions gastro-intestinales

L'estomac et l'intestin peuvent, dans certains cas, présenter des ecchymoses et même des ulcérations: les foyers hémorragiques sont alors en général limités à ces lésions qui ont compromis l'intégrité des petits vaisseaux. D'autres fois on ne constate qu'une hyperhémie extrême de la muqueuse qui est rouge, vernissée, œdématisée, soulevée par des vaisseaux gorgés de sang; l'hémorragie se fait alors en nappe sur une grande étendue de la paroi intestinale (Souhet, *Thèse* Lyon, 1903-04).

A quoi ces lésions sont-elles dues ?

Certaines ulcérations sont indubitablement syphilitiques, car elles résultent du ramollissement des gommès. Dans ces cas d'ailleurs, le diagnostic étiologique est le plus souvent facile, car les tuniques gastro-intestinales sont infiltrées de lésions multiples et profondes dont l'examen macroscopique ou microscopique reconnaît sans peine la nature spécifique.

D'autres fois, ces ulcérations, accompagnées ou non d'ecchymoses, sont moins caractéristiques, mais dans l'épaisseur des tuniques on rencontre souvent des lésions d'artérite ou de périartérite syphilitiques accompagnées parfois de dilatation veineuse par stase. Ces atteintes vasculaires peuvent d'ailleurs se voir aussi dans les cas où la muqueuse est simplement congestionnée.

Enfin, la présence du tréponème pâle, agent de la syphilis, est constatée bien souvent dans ces différentes lésions et autour d'elles, ce qui vient ôter le moindre doute d'une façon absolue.

Dans tous les cas que nous venons d'envisager, la syphilis est incontestablement en cause, mais dans d'autres circonstances, ou bien on ne constate que des lésions absolument banales, ou bien on ne trouve aucune modification anatomique des tissus. Faut-il, dans ces cas, rejeter absolument la syphilis ? Nous ne le pensons pas, et cela pour diverses raisons. On sait fort bien, en effet, que la syphilis est capable de créer des lésions d'apparence banale, et la constatation du tréponème pâle dans ces lésions communes n'est pas rare. D'autre part, on peut penser que l'atteinte par la syphilis d'un organe important peut provoquer l'apparition d'hémorragies gastro-intestinales soit mécaniques (cirrhose hépatique provoquant une stase portale), soit en modifiant la composition du sang (foie, organes hématopoiétiques).

Nous n'insisterons guère au point de vue pathogénique sur les cas où il existe des ulcérations, car une fois qu'elles sont constituées, l'explication de l'hémorragie est toute simple. Mais on peut se demander comment ces érosions se sont produites : elles sont dues soit au

ramollissement de gommes syphilitiques, soit à l'élimination de produits toxiques ou cours de la « septicémie à tréponèmes » (Fr. de Saint-Girons).

Lorsqu'on ne constate que des lésions artérielles, on se trouve en présence d'un phénomène généralisé dans l'organisme: on sait, en effet, que la syphilis fragilise les vaisseaux et crée volontiers cette « diathèse hémorragique » dont on a si souvent parlé. M. Schultz cite le cas d'un enfant de mère syphilitique mort un quart d'heure après sa naissance, chez lequel l'autopsie aurait montré des lésions d'artérite syphilitique généralisée. M. Audry, à Lyon, a constaté des lésions analogues chez un individu qui mourut d'ictère grave avec des hémorragies multiples. Cette fragilité des vaisseaux que l'on constate si fréquemment peut expliquer un certain nombre de cas de melaena ou d'hématémèse du nouveau-né et du nourrisson. M. Souhet, qui considère l'entérite hémorragique du nouveau-né comme une maladie infectieuse, épidémique et contagieuse, a trouvé deux fois sur quatorze des lésions de périartérite et reconnaît que l'affection frappe de préférence des enfants débiles et prématurés.

A côté de ces cas, où la syphilis est certainement ou probablement en cause, il en existe d'autres dans lesquels un agent banal agissant sur un terrain hérédosyphilitique est capable de provoquer l'éclosion de ces accidents.

On sait, en effet, que l'on a trouvé au niveau de lésions hémorragiques gastro-intestinales la présence d'une foule de microbes: streptocoque, agent du scor-

but, agent de la variole, staphylocoque, pyocyanique, pneumo-bacille de Friedlander, monas hémorragica que Klebs regarde comme spécifique, etc...; et que l'on a pu reproduire expérimentalement des lésions hémorragiques en injectant à des animaux du pus, des cultures microbiennes, des toxines ou des produits toxiques.

Il est donc logique de penser que des agents microbiens et toxiques, que l'élimination de produits viciés de la digestion au niveau des muqueuses gastrique et intestinale, qu'une embolie au niveau des artères coronaire stomachique ou pancréatico-duodénale due à des caillots provenant de la veine ombilicale ou du canal artériel (Landau), que des lésions d'organes importants entraînant des modifications sanguines, etc..., peuvent chez un hérédo-syphilitique, comme chez tout autre individu, donner lieu à des lésions hémorragiques. Toutes ces causes agissent sur un terrain prédisposé localement et chez un individu dont l'état général est souvent précaire, et cela suffit à expliquer la particulière gravité de ces manifestations chez le nouveau-né et le nourrisson hérédo-syphilitiques.

Cette théorie mixte a été défendue chaudement par M. Neumann. M. Thellier (1905) dit que la syphilis peut favoriser l'action d'une infection intercurrente en altérant l'état général ou en lui ouvrant une porte d'entrée. MM. Bonnaire et Durante (*Obstétrique*, oct. 1911) pensent que la syphilis est plutôt une cause prédisposante pour l'hémorragie gastro-intestinale; elle agirait en altérant les tissus et en infiltrant les parois vasculaires. M. Poursain (*Thèse de Lyon*, 1912) admet que, aux lésions hépatiques de congestion et de cirrhose, se

joignent des lésions d'artérite des vaisseaux gastriques. Pour lui, la syphilis est capable de créer une « diathèse hémorragique », mais il croit que quelquefois elle ne fait que préparer le lit à l'infection banale et que, d'autre part, cette dernière peut être seule en cause. Cette théorie semble cadrer d'ailleurs avec le plus grand nombre de faits.

B. — Lésions hépatiques et pancréatiques

A côté ou en dehors de ces lésions gastriques et intestinales on peut trouver des lésions du foie et du pancréas. Ces lésions peuvent être banales ou syphilitiques. Nous ne parlerons que des dernières, puisque les premières ont déjà été citées pour expliquer certaines hémorragies gastro-intestinales. Les lésions hémorragiques du pancréas dues à la syphilis ont été constatées par de nombreux auteurs. En 1887, M. Mracek écrit un travail sur la syphilis hémorragique du nouveau-né, et à ce propos cite cinq observations de pancréatite hémorragique fœtale. En 1909, M. Faroy décrit la forme hémorragique de la pancréatite hérédosyphilitique ; il constate au niveau de la glande des lésions artérielles, capillaires et veineuses. Nous n'insisterons pas davantage sur ces hémorragies pancréatiques, car elles n'expliquent, semble-t-il, aucun cas d'hémorragie gastro-intestinale.

Il en est autrement pour le foie, dont l'atteinte hérédosyphilitique peut provoquer des hémorragies par divers

mécanismes. Ces hémorragies sont soit des hémorragies hépatiques dont nous ne dirons que quelques mots, soit des hémorragies pouvant se produire dans tout l'organisme. De même que l'hémorragie pancréatique, l'hémorragie du foie est due à la fragilité de ses vaisseaux atteints par la syphilis et peut-être aux mêmes causes que les hémorragies provoquées dans le reste de l'économie par l'atteinte de la glande hépatique. Ces dernières, et en particulier celles qui ont lieu au niveau du tube digestif, peuvent être dues soit à une diminution du fibrinogène (Bonnaire et Durante), entraînant une hypocoagulabilité sanguine, soit à un trouble de la fonction antitoxique du foie. Le melæna peut enfin avoir une cause mécanique, la sclérose hérédo-syphilitique du foie provoquant une hypertension portale et une stase sanguine dans les veines de l'intestin, phénomènes bien connus dans les cirrhoses de l'adulte.

En somme, la syphilis héréditaire agissant seule, semble engendrer un certain nombre de cas d'hémorragies gastro-intestinales chez le nouveau-né et le nourrisson. Elle peut le faire directement en modifiant les parois gastrique et intestinale (ulcérations ou thromboses vasculaires, purpura). Elle peut le faire indirectement, soit en lésant gravement le foie (stase portale, amoindrissement des fonctions antitoxique et coagulante), soit en touchant les organes hématopoiétiques et en modifiant la stabilité sanguine.

Mais il est des cas où les lésions qu'elle détermine sont insuffisantes pour provoquer l'hémorragie et où

une cause banale se surajoute à elle, profitant des lésions déjà créées par la syphilis (altérations vasculaires et tissulaires, etc...). Ces causes banales peuvent être mécaniques, infectieuses ou toxiques.

CHAPITRE III

Les Ictères

Les nouveau-nés et les nourrissons présentent quelquefois des ictères, que ces ictères existent dès la naissance ou qu'ils apparaissent par la suite à une distance plus ou moins éloignée de celle-ci. Ces ictères sont encore divisés actuellement en ictères symptomatiques réalisés par l'obstruction des voies biliaires ou par une toxoinfection connue et en ictères idiopathiques dont on ne connaît pas la cause, mais dont le nombre a diminué progressivement, grâce aux études nouvelles qui ont permis de rattacher certains d'entre eux à une étiologie.

Or, l'ictère, quoique existant chez les hérédosyphilitiques, n'en est pas moins rare chez eux : ce n'est pas un symptôme fréquent de la syphilis du nouveau-né. D'ailleurs, Gubler dit n'en avoir jamais rencontré chez de tels petits malades. Il est vrai que des travaux

immédiatement consécutifs aux siens n'ont pas tardé à démontrer que cette manifestation peut s'observer chez des nouveau-nés et des nourrissons hérédosyphilitiques. Parmi ces auteurs, nous citerons Portal qui, en 1813, insiste sur les caractères cliniques du syndrome. Plus tard, M. Depaul va même jusqu'à avancer que l'ictère s'observe plus fréquemment dans la syphilis du foie du nouveau-né que dans celle de l'adulte. Puis viennent de multiples observations recueillies dans la thèse de M. Milon (1896-97, Paris) et dans une communication de MM. Voron et Bué (1908) à la Société d'Obstétrique de Paris, sur l'ictère du nouveau-né. Dans ce travail, les auteurs ont bien montré que l'ictère existe chez les très jeunes hérédosyphilitiques et ils se sont attachés à en faire ressortir la particulière gravité.

Depuis ont paru de multiples travaux parmi lesquels nous retiendrons la thèse de M. J. Chalié (Lyon, 1909) sur les ictères hémolytiques, dans laquelle l'auteur ne repousse pas l'idée que dans certains cas la syphilis puisse être à la source de tels ictères; le mémoire de M. Brulé (*Journal Médical Français*, 1920) sur le diagnostic clinique des ictères d'origine hémolytique dans lequel l'auteur recommande de rechercher l'hérédosyphilis mais déclare que, lorsqu'elle est en cause, le traitement spécifique est sans résultat; l'article de M. Castaigne (*Ibid.*) sur les ictères au cours de la syphilis dans lequel l'auteur insiste d'abord sur le fait que l'atteinte du foie par l'hérédosyphilis est loin d'être toujours ictérogène, ensuite sur le fait que les ictères syphilitiques de l'enfant peuvent être dus à une cause hépatique ou à une cause hémolytique par atteinte des organes héma-

topoiétiques ; le travail de M. Blechmann (*Ibid.*) sur les ictères syphilitiques de l'enfance, où l'auteur déclare que l'ictère survient plus fréquemment chez les enfants syphilitiques que chez les autres et où il note la fréquence des lésions hépatiques chez les nouveau-nés et les nourrissons hérédosyphilitiques, l'expliquant par la situation du foie qui est exposé directement à l'action des toxines maternelles (Hutinel et Merklen) ; l'article de M. Carle (*Journal de Médecine de Lyon*, novembre 1923), qui écrit que l'ictère peut, dans certains cas d'hérédosyphilis, accompagner l'hypertrophie du foie et de la rate.

Tous ces travaux ont permis de distinguer chez le nouveau-né et le nourrisson un ictère idiopathique sans cholémie ni cholurie, des ictères par obstruction typique et des ictères toxi-infectieux. Ils ont montré également l'existence indiscutable de l'ictère hérédosyphilitique. Il nous reste à voir comment la syphilis agit pour créer le syndrome étudié.

Pour M. Blechmann, l'apparition d'un ICTÈRE HÉMOLYTIQUE chez un débile commande la recherche des stigmates hérédosyphilitiques.

Dans certains cas, l'ICTÈRE PAR OBSTRUCTION peut être dû à la syphilis, qu'il soit causé par des ganglions hilaires (Lancereaux), par des gommès (Durante), par des lésions cicatricielles ou des malformations d'origine spécifiques (Castaigne et Simon). Mais les observations de ce genre sont extrêmement rares.

LES ICTÈRES TOXI-INFECTIEUX peuvent être dus à des germes communs ou à la syphilis : dans ce dernier cas,

on a affaire le plus souvent à un ictère grave entraînant une hypertrophie du foie et de la rate, des hémorragies multiples et la mort par convulsions.

Les rapports de la syphilis avec la MALADIE BRONZÉE HÉMATURIQUE sont encore très mal connus.

Enfin, lorsqu'on se trouve en présence d'un enfant atteint d'un ICTÈRE DIT IDIOPATHIQUE, il faut toujours rechercher l'hérédo-syphilis et au moindre doute instituer un traitement d'épreuve.

Maintenant que nous avons étudié la part qui revient à la syphilis dans l'étiologie des divers ictères du nouveau-né et du nourrisson syphilitiques, nous pouvons nous demander quelles sont les lésions qu'elle est susceptible de créer.

A l'autopsie, on se trouve le plus souvent en présence d'un gros foie congestionné, et fréquemment tout se borne là au point de vue anatomique. Mais d'autres fois, la glande hépatique peut présenter des lésions d'hépatite plus caractérisée, qu'elle soit scléreuse ou sclérogommeuse. On est tout naturellement conduit dans ces cas à rattacher l'ictère à ces lésions anatomiques grossières dues à la syphilis; et cependant il convient d'insister sur le fait que ces atteintes peuvent ne pas être ictérigènes: nombreuses sont, en effet, les observations dans lesquelles on relève de telles manifestations anatomiques et où l'on ne constate pas d'ictère.

La question, déjà difficile à résoudre dans ce cas, se complique singulièrement quand on se trouve en présence d'organes apparemment sains chez un sujet qui est cependant un hérédo-syphilitique avéré. Alors, est-

ce bien la syphilis qui est la cause de l'ictère ? Sur ce point, on en est réduit à de simples hypothèses, et il faut se dire que l'ictère tient en réalité à une atteinte de la cellule hépatique elle-même, atteinte qu'il est presque impossible de mettre en évidence. La réussite signalée quelquefois du traitement spécifique donne à penser que la syphilis est bien à incriminer dans un certain nombre de cas.

Il ne faut pas croire, en effet, que la syphilis soit la cause de tous les ictères des nouveau-nés et des nourrissons dont l'étiologie est obscure, ni qu'elle soit la seule cause des ictères des hérédosyphilitiques dans la première enfance. Chez ceux-ci on a pu déceler, à côté de lésions notoirement syphilitiques, la présence de germes infectieux: MM. Bar et Renon, en 1905, ont publié deux observations où ils ont mis en évidence le colibacille et le proteus, et il est normal de penser que, dans ces cas, les micro-organismes découverts étaient responsables de l'ictère sans qu'on puisse dire si la syphilis entraînait elle aussi en jeu. Cependant, ce que nous avons dit dans les chapitres précédents sur la tendance de la syphilis à affaiblir l'état général ou à porter surtout son effort sur tel ou tel organe, peut nous faire comprendre que sa coexistence avec une infection hépatique banale favorise le développement de celle-ci en frappant l'organisme dans ses moyens de défense généraux et en troublant le fonctionnement d'une glande aussi importante que le foie.

Dans la pratique, on peut constater un ictère chez un hérédosyphilitique avéré: il faut continuer le traitement s'il est commencé (se méfier cependant des ictères

médicamenteux) ou en instituer un d'urgence. Cela n'empêche pas d'ailleurs de rechercher avec soin la véritable étiologie de l'ictère. Le malade gagne à avoir sa syphilis congénitale traitée, que celle-ci soit ou non responsable de son ictère.

D'autres fois, un ictère se déclare chez un sujet jusque là non suspect d'hérédo-syphilis et l'on n'arrive pas à lui trouver une étiologie. Dans ce cas, il faut sans tarder rechercher avec soin les signes des formes larvées de la maladie et au moindre doute instituer un traitement d'épreuve.

En résumé, dans un certain nombre de cas d'ictères chez le nouveau-né et le nourrisson hérédo-syphilitiques, la syphilis semble jouer un rôle actif, direct. Dans d'autres cas, une toxi-infection surajoutée agit pour son propre compte sur un terrain affaibli, mal en état de lui résister efficacement.

Dans les deux alternatives, il est une chose qui frappe : c'est la gravité de l'ictère et nous pouvons dire que chez de tels petits malades l'état général est beaucoup plus profondément touché et la mort beaucoup plus fréquente que chez un nouveau-né ou un nourrisson ictérique exempt de syphilis. En effet, l'ictère syphilitique évolue très rapidement en général : deux, trois ou quatre jours pour MM. Voron et Bué. Son pronostic est excessivement grave et, pour les mêmes auteurs, la seule chance de survie réside dans l'application d'un traitement antisiphilitique précoce et prolongé. Et encore rares sont les cas où l'on peut ainsi sauver les petits mala-

des car il y a des atteintes viscérales profondes accompagnées souvent de débilité et même d'athrepsie.

Nous ne voulons pas prétendre que, chez un individu qui n'est pas hérédo-syphilitique, les ictères sont toujours bénins, mais nous voulons affirmer encore une fois qu'un ictère, quelle qu'en soit l'origine, est toujours plus grave quand il frappe une nouveau-né ou un nourrisson hérédo-syphilitique.

CHAPITRE IV

Autres manifestations digestives **La maladie des vomissements habituels**

On a encore rendu la syphilis responsable d'un certain nombre de syndromes digestifs au premier plan desquels il faut placer la MALADIE DES VOMISSEMENTS HABITUELS.

On rencontre souvent en effet des nouveau-nés et des nourrissons qui présentent des vomissements après tous ou presque tous leurs repas. Ces enfants dépérissent rapidement. Chez la plupart une hygiène et une diététique convenables arrivent à faire disparaître ces phénomènes, mais chez d'autres ces précautions ne sont pas suffisantes. On a remarqué que dans un grand nombre de ces cas il s'agissait souvent de débiles ou de prématurés et que le traitement spécifique donnait fréquemment de bons résultats. C'est pourquoi il a semblé logi-

que à certains auteurs à la tête desquels se place M. Marfan, de rattacher les vomissements habituels que le traitement ordinaire n'arrive pas à vaincre, à l'hérédosyphilis.

En mars 1919, dans « *le Nourrisson* » M. Marfan a signalé la fréquence de la syphilis congénitale chez les enfants atteints de ce qu'il appelle la « maladie des vomissements habituels ». Le 18 octobre 1921, en collaboration avec M. H. Lemaire il a exposé dans un rapport à la Société de Pédiatrie de Paris, la fréquence de la syphilis chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels. En février 1922, à Paris, Mlle B. Donzeau, sous son inspiration, a soutenu sa thèse sur la maladie des vomissements habituels du nourrisson dans ses rapports avec la syphilis héréditaire. M. Beutter a publié un cas de vomissements incoercibles chez un nourrisson avec guérison rapide par le traitement mercuriel (*Soc. des Sc. Méd. de St-Etienne*, 16 novembre 1921). M. Dorlencourt, le 17 octobre 1922, a fait un rapport sur la question à la Société de Pédiatrie de Paris. MM. Novaro et Beretervide ont publié le 29 juillet 1921 un cas de vomissements incoercibles chez un nourrisson guéri par le traitement mercuriel (*Soc. Arg. Pédiatrie*).

Tous ces travaux sont très intéressants. Ils montrent que, dans certains cas, le traitement spécifique (surtout mercuriel) a été suivi d'amélioration. De plus, leurs auteurs accusent la syphilis congénitale d'être responsable d'un bon nombre de cas de vomissements habituels, mais pour en expliquer l'action ils en sont réduits à de simples hypothèses.

M. Marfan a radioscopé l'estomac de ces enfants dont

les vomissements ne pouvaient être rattachés à aucune cause banale. Il a conclu à une hyper-excitabilité de la muqueuse gastrique qu'il a rattachée à la syphilis héréditaire sans pouvoir cependant en expliquer le mécanisme. Pour attribuer ce rôle à la syphilis il s'appuie surtout sur les deux constatations suivantes :

1°. — Il a remarqué que sur 57 nourrissons vomisseurs habituels, la syphilis était certaine 19 fois, très probable 20 fois : elle était donc certaine ou très probable 68 fois sur 100. Or, si on prend en bloc les nourrissons constituant la clientèle des crèches et des consultations dans laquelle il a recueilli ces 57 observations, on voit qu'il n'y a guère que 30 % des cas où la syphilis est certaine ou très probable. M. Marfan conclut donc que la syphilis est beaucoup plus fréquente chez les vomisseurs habituels que chez les autres nourrissons.

2°. — Il a pu constater aussi les bons résultats du traitement mercuriel dans 63 % des cas où la médication anti-émétique avait échoué.

« Nous nous croyons en droit de conclure, écrit M, « Marfan (*Affections des voies digestives de la première enfance*), que la syphilis congénitale est la cause la « plus fréquente, sinon la seule, de la maladie des vo- « missements habituels des nourrissons. C'est elle qui « détermine ordinairement cette superexcitabilité de la « muqueuse stomachale qui aboutit au gastro-spasme « émétisant. Quant au mode par lequel la syphilis agit « sur l'estomac pour déterminer cette affection, nous ne « pourrions à l'heure actuelle que présenter des hypo-

« thèses sans valeur. La question appelle de nouvelles recherches. »

Beaucoup d'auteurs ne sont pas aussi catégoriques que M. Marfan. Actuellement, il semble qu'on ne doive appliquer le traitement antisyphilitique qu'après avoir recherché avec soin toutes les étiologies banales possibles, et après avoir essayé des médicaments antispasmodiques. En présence d'un vomisseur habituel il convient d'abord de rechercher la cause du trouble dans une erreur alimentaire, dans le mode d'allaitement, dans un manque d'hygiène, dans un état anaphylactique spécial ou dans l'existence d'une sténose pylorique. Ce n'est qu'ensuite qu'il faut se demander si une autre étiologie n'est pas à retenir : après avoir rapidement écarté la tétanie qui est parfois responsable de tels accidents, on se trouve en présence de vomisseurs par gastro-spasme émétisant. Pour MM. H. Lemaire et R. David, la moitié de ces derniers guérissent très bien par une médication antispasmodique (belladone, papavérine, bromures) tandis que l'autre moitié résiste. Or, 70 % de ces réfractaires sont d'après eux radicalement et rapidement guéris par le traitement spécifique.

Il semble donc bien qu'actuellement il soit logique de rattacher à la syphilis congénitale un certain nombre de vomisseurs habituels. Cependant, il ne faut pas voir un hérédosyphilitique dans tout vomisseur et il ne faut pas oublier que dans la grande majorité des cas on a affaire à des enfants dont l'hygiène alimentaire est défectueuse.

Certains auteurs ont rendu la syphilis congénitale res-

pensable de certains cas d'ANOREXIE REBELLE (Marfan et Schreiber) : ils auraient vu l'appétit revenir sous l'influence d'un traitement spécifique. M. Guisson a mis sur le compte de la syphilis héréditaire un syndrome caractérisé par de l'AÉROPHAGIE permanente et des vomissements.

En terminant ce chapitre, nous tenons à faire remarquer que le domaine de l'hérédo-syphilis a été considérablement élargi durant ces dernières années. Il semble même que certains auteurs aient exagéré dans ce sens et qu'il faille se méfier de cette tendance. Dans bon nombre de cas on recourt à un traitement d'épreuve, non pas parce qu'on soupçonne la syphilis congénitale, mais parce qu'on ne découvre aucune autre étiologie : la syphilis héréditaire est diagnostiquée en quelque sorte par élimination.

Certaines fois, ce traitement est suivi d'amélioration et même de guérison et on se hâte de conclure à la présence de la syphilis. Sans vouloir nier que quelquefois la syphilis est bien en cause, nous pouvons nous demander si la guérison n'est pas due en réalité à une hygiène alimentaire convenable ou à un traitement banal mis en œuvre concurremment avec le traitement spécifique, et nous pouvons nous demander aussi si certains médicaments employés comme antisypilitiques n'ont pas une autre action sur l'organisme : les propriétés eutrophiques des arsénicaux sont bien connues et M. Comby pense même que le mercure et l'iode peuvent exercer une action favorable dans les cas où la syphilis n'est pas en jeu.

CHAPITRE V

Diagnostic

Les chapitres qui précèdent montrent suffisamment le rôle important qui revient à la syphilis dans les troubles digestifs des nouveau-nés et des nourrissons hérédosyphilitiques. Il faut surtout en retenir que la syphilis est un facteur d'aggravation. Aussi on comprend facilement l'urgence qu'il y a, en face de certains malades, à poser le diagnostic de syphilis congénitale.

Nous ne parlerons pas des cas où celle-ci se révèle par des anamnestiques probants ou par des signes évidents (éruptions cutanéomuqueuses : pemphigus, éléments éruptifs du type papuleux, papulo-érosif, condylomateux, roséole ; état du squelette : ostéochondrite et périostite ossifiante syphilitiques ; signes oculaires ; etc...) mais nous nous attacherons à étudier ceux où la syphilis est discrète ou se cache sous des masques communs derrière lesquels il faut aller la chercher ; dans ces cas

elle ne s'impose pas : on doit aller au devant d'elle. C'est ainsi le problème du diagnostic des syphilis mineures et des syphilis larvées qui se pose. De nombreux auteurs l'ont étudié : parmi leurs travaux nous ne citerons que les plus récents et les plus importants.

Dans les recherches de ces toutes dernières années qui ont éclairci et précisé le problème du diagnostic de la syphilis congénitale, il nous faut distinguer des travaux cliniques et radiologiques et des travaux ayant trait à la sérologie.

Les lésions osseuses de l'hérédo-syphilis ont été étudiées avec soin par MM. Péhu et ses collaborateurs (MM. A. Policard, M. Chassard, A. Brochier, Mme J. Enselme, etc...) qui depuis 1924 n'ont cessé de publier leurs observations et le résultat de leurs recherches. Ils ont montré l'importance de l'ostéochondrite et de la périostite ossifiante dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis du fœtus et de la première enfance.

M. A-B Marfan a condensé dans deux articles (*Presse Médicale* du 25 avril et du 5 mai 1923) l'importante question du diagnostic de la syphilis congénitale des nouveau-nés et des nourrissons. Cet auteur divise les signes cliniques en signes de certitude, précoces mais inconstants et transitoires, et en signes de probabilité beaucoup plus fréquents : parmi ceux-ci il place les renseignements recueillis par une enquête familiale (fréquence des avortements et des accouchements prématurés chez la mère du petit malade, polymortalité chez ses frères et sœurs, existence d'une grossesse gémellaire, d'hydramnios ou de gros placenta) et de nombreuses manifestations cliniques telles que le melaena des nou-

veau-nés, l'anorexie des nourrissons, la maladie des vomissements habituels, l'hydrocèle bilatérale et même unilatérale, etc... Il pense que la syphilis congénitale est certaine quand il existe un seul des signes de certitude et qu'elle est probable quand des signes de présomption se trouvent réunis : dans ce dernier cas il institue un traitement. M. Comby, au contraire, croit qu'un diagnostic de syphilis congénitale basé sur des signes de probabilité n'est pas valable. Il est cependant hors de doute qu'on doit en tenir compte.

M. Carle a écrit (*Journal de Médecine de Lyon*-1923) un « essai de délimitation clinique de l'hérédo-syphilis » ; M. S. Burghi (de Montevideo) une « étude clinique sur la syphilis héréditaire du nourrisson » (1925), M. Leredde un mémoire sur « la syphilis héréditaire et la famille syphilitique » (1925). A la conférence de la syphilis héréditaire tenue à Paris (Octobre 1925), de nombreux rapporteurs ont traité la question des hérédo-syphilis larvées et des hérédo-syphilis mineures. En 1926, MM. Commandeur et Rhenter ont recherché les stigmates de l'hérédo-syphilis à la naissance, et la fréquence des manifestations de certitude dans les 15 premiers jours de la vie, mais leur étude porte uniquement sur des syphilis presque avérées ; la même année, M. Carle s'est attaché à l'étude de la syphilis héréditaire larvée.

Au Congrès piémontais de 1927, MM. Artom, Fornara et Mensi ont envisagé la syphilis congénitale au point de vue clinique. M. P. Trillat a publié dans le « *Lyon Médical* » (15 mai 1927) un travail sur « la radioscopie de la rate chez le nouveau-né »,

En juin 1928 a paru dans « *La Pédiâtrie* » une « Notice sur le dépistage et le traitement de la syphilis héréditaire dans la première enfance », signée des membres du Service de Prophylaxie des Maladies Vénériennes du département du Rhône. Elle expose très nettement la conduite à tenir par un médecin praticien. Nous n'allons envisager succinctement ici que la première partie du travail : celle qui traite du diagnostic. Les signes qui traduisent l'hérédo-syphilis du nouveau-né et du nourrisson sont soit pathognomoniques (rares), soit non pathognomoniques (fréquents) ; les formes cliniques observées sont la forme majeure, la forme commune (rate hypertrophiée, coryza chronique, hypothrepsie ou athrepsie, etc...) et la forme larvée (vomissements habituels, anémie avec mégalosplénie, dénutrition où dépérissement, convulsions répétées, etc...), cette dernière demandant pour être diagnostiquée une enquête familiale probante et une réaction de Wassermann positive.

Au point de vue sérologique, il y a eu d'innombrables recherches mais nous ne citerons que celles de M. Trillat sur la réaction de Wassermann dans le sang du cordon ombilical et la thèse de M. Paindestre soutenue à Lyon sur le même sujet, à l'inspiration de M. Trillat.

Enfin, vient de paraître dans les « *Annales des Maladies vénériennes* » (septembre 1928), un article de MM. M. Péhu et A. Brochier sur la fréquence de la syphilis congénitale au cours de la première enfance. Ce mémoire condense les plus récents et les plus importants travaux faits en Italie, dans les pays de langue allemande, en Angleterre, aux Etats-Unis et enfin en France. Il expose d'une façon remarquable les bases sur lesquelles

on doit actuellement s'appuyer pour poser le diagnostic d'hérédo-syphilis au cours de la première enfance. C'est de ce travail surtout dont nous allons nous inspirer dans les lignes qui vont suivre.

Pour MM. Péhu et Brochier il existe cinq ordres de preuves :

1° — LE CRITÉRIUM RADIOGRAPHIQUE. Il permet de déceler l'ostéochondrite hérédosyphilitique depuis le cinquième mois de la vie intra-utérine (Fraenkel) jusqu'au quatrième mois environ de la vie extra-utérine. Il permet aussi de constater la périostite ossifiante (qui lui fait pour ainsi dire suite du deuxième au troisième mois jusque vers la fin de la deuxième année), les gommes ou la forme ostéoclasiente. Pour les auteurs, le film montrant des lésions osseuses dûment constatées et authentifiées par un observateur averti offre une valeur diagnostique considérable qu'ils n'hésitent pas à mettre au premier plan dans l'ordre de valeur des divers moyens de dépistage. La recherche des signes osseux est positive dans 70 % des cas de syphilis congénitale de la première enfance.

2°. — LE CRITÉRIUM SÉROLOGIQUE. — La réaction de Bordet-Wassermann est loin d'être positive dans tous les cas de syphilis. Chez le nouveau-né et le nourrisson il existe de nombreux cas où la réaction est négative malgré une hérédo-syphilis par ailleurs évidente. MM. Péhu et A. Brochier considèrent le résultat positif d'une réaction de Bordet-Wassermann comme un simple appoint venant consolider un diagnostic déjà posé. MM. Trillat et Paindestre pensent que la constatation d'un Bordet-Wassermann positif dans le sang du cordon est

un puissant argument en faveur de la syphilis congénitale. Cette opinion de la valeur diagnostique réelle d'un Bordet-Wassermann positif et de la valeur diagnostique à peu près nulle d'un Bordet-Wassermann négatif est actuellement généralement admise et nous nous rangeons volontiers à cette conception. Nous pensons que la positivité de ce signe doit commander un traitement au même titre que la constatation de signes cliniques ou radiographiques.

3°. — LE CRITÉRIUM CLINIQUE. — Rares sont les cas où l'on peut sur un seul signe (ostéochondrite nette avant le 3^e mois, pemphigus ou éruption cutanéomucqueuse absolument indubitables) porter un diagnostic. Le plus souvent il faut un faisceau de signes de probabilité qui commande un traitement d'épreuve. Ce dernier vient apporter un argument de plus s'il est suivi d'un résultat thérapeutique heureux. La valeur diagnostique du traitement doit être d'ailleurs discutée séparément.

4°. — LE CRITÉRIUM THÉRAPEUTIQUE. — Il faut se méfier de conclure en effet à l'hérédosyphilis devant un traitement antispécifique qui donne de bons résultats. L'arsenic est en même temps qu'un antispirillaire un eutrophique puissant. Ainsi M. Bodin et Mme Chevrel ont obtenu dans l'athrepsie syphilitique ou non des résultats remarquables par l'emploi du sulfarsénol. Actuellement on peut considérer que lorsque le mercure ou le bismuth ont été employés l'argument thérapeutique peut être mis dans la balance.

5°. — LE CRITÉRIUM PARASITOLOGIQUE. — Si la présence du tréponème pâle indique la syphilis d'une façon

absolue, il ne faut pas croire que sa non-constatation élimine définitivement l'idée de syphilis ; des placentas syphilitiques peuvent ne contenir aucun parasite visible (Manouélian).

En résumé, tous les travaux faits à ce sujet montrent que le diagnostic de l'hérédo-syphilis chez le nouveau-né et le nourrisson est loin d'être toujours facile. Mais devant un petit malade présentant des troubles digestifs indéterminés, le plus souvent rebelles à la thérapeutique habituelle, il faudra penser à la syphilis congénitale ; il faudra procéder à des radiographies osseuses et à des recherches sérologiques et cliniques. Lorsqu'il y aura un doute, il faudra instituer un traitement d'épreuve. En somme il ne faudra rien négliger pour arriver au diagnostic d'hérédo-syphilis. C'est de ce diagnostic que dépend la santé actuelle et future de l'enfant, celle de ses géniteurs, de ses descendants et de ses proches.

CHAPITRE VI

Traitement

Avant d'entreprendre une étude de cet ordre, il importe de se pénétrer de deux principes thérapeutiques essentiels.

Les troubles digestifs du nourrisson et du nouveau-né, hérédo-syphilitiques ou non, relèvent toujours ou presque toujours d'une erreur d'alimentation et par suite sont justiciables d'un traitement diététique.

Dans le cas particulier qui nous occupe l'erreur alimentaire n'est pas seule ; la syphilis se joint à elle créant le terrain de moindre résistance ou déterminant la lésion avec ou sans facteurs adjuvants : le traitement diététique ne suffit plus, il faut entreprendre avec lui un traitement antisypilitique.

Ces deux principes fondamentaux étant posés on peut envisager la mise en œuvre de chaque traitement et leur association possible.

A. — Les méthodes diététiques

Elles varient dans chaque cas particulier et il n'entre pas dans notre dessein de faire une revue générale de diététique infantile. Nous voulons simplement, dans le cadre de ce travail, discuter quelques points importants que cette étude soulève.

Dans certains cas de troubles digestifs revêtant une forme aiguë on est obligé de recourir à la diète hydrique momentanée. Après quelques heures l'alimentation de l'enfant s'impose : il faut introduire du lait ou une substance analogue dans un tube digestif malade. On doit donc essayer d'employer un aliment assimilable par l'individu.

L'expérience et la pratique journalière ont depuis longtemps montré que rien ne valait le lait maternel pour un nourrisson. C'est donc ce mode d'allaitement que l'on préférera de beaucoup à tout autre. On devra le prescrire dès le début et tâcher de combattre toutes les causes qui pourraient s'y opposer. La question de l'allaitement maternel chez un enfant sain est d'importance capitale ; chez un hérédo-syphilitique c'est souvent une question de vie ou de mort.

Or, il peut arriver que pour des raisons d'ailleurs diverses il soit impossible à une mère d'allaiter son enfant (affection pulmonaire chronique, cardiopathie décompensée, agalactie — abandon d'enfant, etc...). Faut-il d'emblée recourir à l'allaitement artificiel au lait de vache ou aux laits modifiés ? Nous ne le croyons pas.

Si, dans la pratique de la ville, le cas devient dans les conditions actuelles presque impossible à résoudre d'une façon heureuse, il est moins malaisé dans certaines organisations hospitalières de tourner la difficulté.

Il ne peut être question, le lait maternel faisant défaut, de confier un enfant hérédosyphilitique à une nourrice saine. Les risques de contagion sont à l'heure actuelle encore trop grands. La mise directe au sein d'une nourrice mercenaire saine, d'un enfant hérédosyphilitique, est une impossibilité. Mais il n'est en aucune façon impossible de donner au nouveau-né et au nourrisson hérédosyphilitiques du lait de femme saine. Nous ne discuterons pas plus longuement la question de l'allaitement au sein au moyen d'une « cloche » interposée qui permet encore la contamination par la salive.

Dans son service de l'hôpital Debrousse, service comprenant une nourricerie pour débiles et prématurés, M. Péhu a obtenu des nourrices sédentaires qu'elles expriment toutes les trois heures le lait de leurs seins. Cette méthode permet de recueillir des quantités extrêmement abondantes atteignant jusqu'à 1.500 gr. de lait par 24 heures pour une seule nourrice. Ce lait est réparti dans des biberons et donné ensuite par ce moyen aux nouveau-nés et aux nourrissons en traitement. Cette méthode utilisée aussi à Strasbourg permet d'obtenir, sans crainte aucune de contagion du nourrisson à la nourrice, un allaitement par le lait de femme. Elle demande simplement aux nourrices un effort un peu ennuyeux et du temps, au personnel une surveillance continue pour éviter les fraudes, mais elle présente de tels avantages qu'elle apparaît comme d'un intérêt primordial.

La question que l'on se posait autrefois de donner une nourrice syphilitique à un enfant hérédosyphilitique semble ne plus devoir être agitée. Sait-on si la nourrice n'est pas atteinte d'une infection virulente risquant de détruire tous les bienfaits de l'allaitement féminin, et est-on sûr toujours de la maladie du nouveau-né que n'a pas authentifiée la présence du tréponème ?

Mais il faut bien reconnaître aussi que nous nous trouvons en présence de conditions thérapeutiques idéales. Il n'en va pas toujours ainsi dans la pratique courante et l'on se trouve en présence du problème suivant : un nouveau-né ou un nourrisson hérédosyphilitique ne peut pour une raison quelconque être allaité par sa mère ; la question de la nourrice ne peut pas se poser parce que les disponibilités des nourriceries sont épuisées, parce que la mère veut absolument emmener son enfant dans son pays, avec elle, loin d'un centre ; autant de cas particuliers, autant de réponses. Nous ne ferons que rapporter ici en manière de preuve un cas récent observé dans la Clinique Obstétricale de M. le Professeur Voron (Obs. Pouj... n° 761).

Il s'agit d'un enfant du sexe féminin né à terme le 7 août 1928. Sa mère est une primipare âgée de 43 ans, soignée depuis longtemps pour un rétrécissement mitral et dont la réaction de Bordet-Wassermann est légèrement positive dans le sang. Au moment de l'accouchement l'insuffisance des contractions utérines nécessite une application de forceps. L'enfant, dès qu'elle est née, se met à crier. Elle pèse alors 2.480 gr. (placenta : 450 gr.). On la met au biberon qu'elle ne supporte pas. Elle dépérit tous les jours. On fait comprendre à la mère

qu'une nourrice est impossible à trouver et qu'il est très difficile de confier l'enfant à une nourricerie, tous les services spécialisés étant au complet ; on met l'enfant au mélange lait sec-babeurre (par tétées alternatives) et aux frictions mercurielles. La mère quitte l'hôpital et ramène quinze jours après à la consultation un enfant ayant pris 30 gr. par jour environ et se présentant dans un état de santé parfait. Dans ce cas le mélange lait sec-babeurre et les frictions mercurielles concurremment employées ont fait merveille.

C'est ainsi qu'à chaque cas particulier doit correspondre une conduite à tenir qui est loin d'être univoque. C'est à l'expérience et à la science du puériculteur que reviendra le choix de l'alimentation à employer. Ce choix est le plus souvent d'ailleurs obtenu par tâtonnements.

D'après ce qu'il nous a été donné de voir la thérapeutique diététique chez les nouveau-nés et les nourrissons hérédosyphilitiques ne diffère absolument pas de celle habituellement employée contre tel ou tel trouble digestif de l'enfant apparemment indemne ; elle doit bien entendu s'accompagner de la surveillance habituelle, encore accrue s'il est possible, de la température, des selles, etc...

Nous n'en dirons pas davantage sur le traitement diététique, ayant discuté les points un peu particuliers de cette face du problème, seuls intéressants ici ; la thérapeutique diététique reste la même pour les nouveau-nés et les nourrissons hérédosyphilitiques et pour ceux que n'a pas touchés le tréponème. Elle est simplement plus minutieuse. Cette diététique chez l'hérédosyphilitique

atteint de troubles digestifs a une importance considérable ; ce n'est qu'à la faveur d'une hygiène alimentaire sévère et bien conduite que l'on pourra instaurer avec quelques chances de succès un traitement antisypilitique. Quel sera ce traitement ?

B. — Les méthodes de traitement antisypilitique

Comme l'a fort bien montré M. Péhu dans son rapport sur « *le traitement de la syphilis héréditaire dans la première enfance* » présenté à Paris le 5 Octobre 1925 à la Conférence de la Syphilis Héréditaire, il faut avant d'envisager la thérapeutique se rapporter à l'anatomie pathologique. Cet auteur constate en effet que dès le début de la grossesse l'infection spirochétique s'attaque au fœtus si la syphilis maternelle a un pouvoir infectant. Il trouve des arguments dans la présence d'innombrables tréponèmes dans l'organisme des fœtus macérés et dans l'existence d'ostéochondrite type Wegner-Parrot que la radiographie décele à partir du 5^e mois chez des fœtus vivants. Ces faits montrent que l'on ne peut fixer la date de début de la syphilis infantile et que, lorsque, une fois l'enfant né et plus ou moins tardivement, le traitement antisypilitique est instauré, les tissus de celui-ci sont déjà envahis depuis longtemps et peuvent présenter des lésions définitives. Ceci prouve une fois de plus que le véritable traitement de la syphilis congénitale est prophylactique. Mais malheureusement on ne peut pas toujours le mettre en œuvre et nombreux sont

les cas où l'on se trouve en présence d'un enfant hérédo-syphilitique atteint de troubles digestifs. Quel traitement doit-on instituer pour combattre sa syphilis ? Les médicaments actuellement employés sont, outre l'iode qui est très peu utilisé dans le jeune âge, le mercure, l'arsenic et le bismuth.

Le MERCURE, vieux médicament, est encore employé sous forme de bains (sublimé), de frictions (onguent mercuriel), de suppositoires (onguent mercuriel) et de préparations destinées à être ingérées (lactate neutre d'hydrargyre) ou injectées (sels insolubles et surtout solubles). Sous l'action de cet agent on peut voir les troubles digestifs diminuer et même cesser complètement. M. Marfan prétend que dans la maladie des vomissements habituels il a observé des guérisons après un mois environ de traitement hydrargyrique dans 63 % des cas où la médication antiémétique employée seule avait échoué.

Il faut bien savoir cependant que le mercure peut donner des troubles digestifs de l'ordre du catarrhe intestinal, la stomatite n'apparaissant jamais tant qu'il n'y a pas de dents. Devant ce catarrhe banal il ne faut pas renoncer au traitement mercuriel. Si les troubles deviennent inquiétants il convient tout au plus d'employer un autre médicament antisyphilitique.

Toutes les fois que le mercure aura été employé il faudra, une fois l'enfant guéri de ses troubles digestifs, surveiller la réaction de Bordet-Wassermann dans son sang car elle peut redevenir rapidement positive.

L'ARSENIC est employé sous forme de préparations actives mais qu'il convient de manier avec prudence. On peut en effet observer, rarement il est vrai, des crises nitritoïdes, plus fréquemment des éruptions cutanées hémorragiques, des syncopes dues à leur action hypotensive, des convulsions, de la fièvre, mais ces accidents se voient aussi lorsque le sujet ne présente pas de troubles digestifs. Des faits plus intéressants à notre point de vue sont représentés par l'influence des arsénicaux sur l'appareil digestif, le foie en particulier : il peut donner de l'inappétence, des vomissements, de la diarrhée, de l'ictère.

Certains auteurs (Leredde) pensent que ces préparations sont admirablement tolérées par les hérédosyphilitiques présentant des troubles intestinaux. De plus, dans les troubles digestifs chroniques conduisant à l'athrepsie, M. E. Bodin et Mme M.-L. Chevrel ont obtenu des résultats encourageants par l'emploi du sulfarsénol (*Presse Médicale*, 19 juin 1926) : sur les huit cas publiés ils ont obtenu sept améliorations ou guérisons. Chez ces malades, que les auteurs se sont efforcés de choisir parmi des enfants ne présentant pas de signes de syphilis congénitale, l'arsenic a agi comme médicament eutrophique.

Quoiqu'il en soit il semble que, en dépit de son action favorable sur la nutrition et le développement, l'arsenic doive être administré avec une prudence extrême chez les nouveau-nés et les nourrissons hérédosyphilitiques présentant des troubles digestifs.

Le BISMUTH est employé depuis peu de temps. Son étude a suscité de nombreux travaux en particulier en Italie où M. Nardi a publié en 1925 un ouvrage dans lequel il envisage avec détails l'action de ce médicament sur les divers appareils, le sang et l'état général. De ce mémoire il ressort que le bismuth est capable de créer divers accidents et en particulier des troubles digestifs : vomissements, diarrhée, stomatite et même tuméfaction hépatique et ictère.

Le bismuth nous paraît donc, au même titre que l'arsenic, devoir être employé avec une grande circonspection chez les syphilitiques congénitaux présentant des troubles digestifs dans la première enfance, parce que d'une part c'est un médicament encore mal connu et d'autre part il est susceptible de créer des troubles du côté de l'appareil digestif.

En résumé, il semble que le mercure doive être préféré aux autres médicaments antisyphilitiques dans le cas particulier qui nous intéresse, mais à cause de son action moins puissante, il conviendra souvent, une fois l'épisode aigu passé, d'attaquer plus activement la syphilis, soit par un traitement arsénical, soit par un traitement mixte.

En plus des méthodes générales qui doivent être mises en œuvre dans tous les cas que nous envisageons, il convient d'appliquer à chaque catégorie de troubles digestifs le traitement qui lui est particulier.

Nous pouvons donc conclure en définitive, qu'à côté

de ce traitement spécial à chaque syndrome, il est nécessaire d'appliquer parallèlement une thérapeutique antisypilitique et les règles de diététique les plus adaptées au cas envisagé.

Observations cliniques

Nous avons rassemblé ici quelques observations cliniques que nous avons recueillies parmi les plus probantes. Les unes sont inédites et proviennent de la Clinique Obstétricale de M. le Professeur Voron qui a bien voulu nous les communiquer, les autres ont été tirées de la littérature médicale.

Nous avons réuni des exemples de tous les syndromes que nous avons précédemment étudiés. Les observations les plus nombreuses concernent les troubles gastro-intestinaux avec ou sans ictère associé, les autres des cas d'ictères purs (Obs. IV, V et XI), d'hémorragies gastro-intestinales (Obs. XIV) et de vomissements habituels. (Obs. XV).

Nous commencerons par citer deux observations dues à M. le Professeur Voron car ce sont elles qui nous ont incité à écrire ce travail sur les troubles digestifs des nouveau-nés et des nourrissons hérédosyphilitiques.

OBSERVATION I

(Clinique Obstétricale du Professeur VORON, N° 387).

ENFANT MAR... — Né spontanément à terme d'une mère primipare le 21 avril 1928. Vigoureux : 3.600 gr. (placenta : 630 gr.).

L'enfant va bien jusqu'au huitième jour où sa courbe de poids est encore satisfaisante. Le neuvième jour, des *vomissements* apparaissent; le dixième, de la *diarrhée* abondante avec selles liquides vertes.

L'examen clinique fait à ce moment ne permet pas de constater d'hypertrophie du foie ou de la rate. Le onzième jour, on institue la diète hydrique, puis on met l'enfant au biberon, au sérum gélatiné et au lait coupé hypersucré. L'enfant continuant à dépérir, on lui administre, le douzième et le treizième jour, du sérum physiologique (20 cc.). Malgré ces soins, le petit malade *meurt le quatorzième jour*. Il a perdu 550 gr.

A l'autopsie (Docteur Pigeaud), on ne décèle pas de malformations visibles. Les poids des organes sont les suivants : thyroïde, 2 gr. 50; thymus, 11 gr.; foie, 165 gr.; rate, 13 gr.; pancréas, 2 gr. 8. On ne constate rien d'anormal au niveau du cœur et des poumons. L'intestin a un aspect normal : il ne porte pas d'ulcérations. *Le pancréas présente histologiquement des lésions d'inflammation discrète* (infiltration légère du tissu interstitiel par de petites cellules rondes, vaisseaux nombreux et turgescents) et une tendance à la sclérose (collerette conjonctive périlobulaire) sans artérite visible.

A l'ouverture du crâne, nappe continue de sang rouge à la surface des hémisphères. Rien dans les ventricules. La tente du cervelet ne présente pas de lésion. La faux du cerveau est à peu près normale. Le cervelet et le bulbe sont entourés d'une nappe de sang rouge liquide. Donc *hémorragie méningée*,

Le signe de Wegner est nettement positif (radiographie) et l'examen parasitologique fait par le Docteur A. Brochier décèle la présence de *nombreux tréponèmes dans les frottis du foie*.

En somme, hérédosyphilis manifeste.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang maternel est négative.

OBSERVATION II

(Clinique Obstétricale du Professeur VORON, N° 260)

ENFANT BES... — Né spontanément à terme d'une mère primipare, le 14 mars 1928. Vigoureux : 3.010 gr. (placenta : 480 gr.).

Le deuxième jour, apparition d'un *ictère avec troubles digestifs intenses*. L'enfant *perd du poids malgré l'allaitement au sein*. Le huitième jour, selles liquides très abondantes. Le neuvième jour, on institue la diète hydrique et on administre du sérum gélatiné. Le onzième jour, légère augmentation de température qui atteint 38°. On injecte 20 cc. de sérum physiologique et on renouvelle la dose le lendemain. Le treizième jour, on donne du babeurre à l'enfant. *Le quatorzième jour, il meurt* sans présenter de signes spéciaux. Il a perdu 580 gr.

L'autopsie (Docteur Pigeaud) ne révèle pas de malformations apparentes. L'examen viscéral donne les poids suivants pour les divers organes : thyroïde, 2 gr.; thymus, 8 gr.; foie, 135 gr.; rate, 16 gr.; pancréas, 4 gr. On ne trouve rien d'anormal au niveau des poumons et du cœur.

L'examen du système nerveux révèle la présence d'une *hémorragie méningée* paraissant de date récente. A l'ouverture du crâne, les hémisphères sont recouverts par une mince nappe de sang rouge. La faux du cerveau est noirâtre mais intacte. La tente du cervelet, hémorragique, ne paraît

pas déclivée. On incise la tente : au-dessous d'elle on voit un lac de sang noir dans lequel baigne le cervelet.

Le signe de Wegner est nettement positif (radiographie).

L'examen parasitologique du foie ne révèle pas de tréponèmes.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang de la mère est négative.

N.-B. — Dans cette observation comme dans la précédente on constate cliniquement des troubles digestifs, et anatomiquement, entre autres signes, une hémorragie méningée. Nous ne pouvons discuter ici s'il existe un rapport entre les deux faits et nous nous bornerons à signaler que certains auteurs admettent que l'hémorragie méningée peut succéder aux troubles digestifs. (Hufinel : *Le Nourrisson*, décembre 1919, p. 385).

OBSERVATION III

(*Clinique Obstétricale du Professeur VORON, N° 421*)

ENFANT LUL... — Née spontanément à terme le 20 mai 1927. Poids : 2.960 gr. (placenta : 520 gr.). L'enfant est soumise à l'allaitement mixte. Elle *tête mal*. On constate une *grosse rate* dès le troisième jour et on institue immédiatement des *frictions mercurielles*. Tout va bien jusqu'au neuvième jour (3.050 gr.). A ce moment, la courbe de poids commence à redescendre d'une façon extrêmement rapide. Le douzième jour, l'enfant est très amaigrie (2.500 gr.), elle a les traits tirés, le teint terreux, elle crie peu, sa *température* oscille entre 38° et 39°; ce qui domine, c'est une *diarrhée* jaunâtre, fétide, peu abondante.

Les frictions continuées ne paraissent pas agir et l'enfant *meurt le seizième jour* ayant perdu 760 gr.

A l'autopsie, le foie présente de l'hépatite syphilitique certaine (examen histologique fait par le Docteur Pigeaud) ayant sclérosé l'organe. Le rein est atteint de *néphrite interstitielle diffuse* : cellules rondes et hémorragies interstitielles.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang maternel.

OBSERVATION IV

(Clinique Obstétricale du Professeur VORON, N° 923)

ENFANT GUIL... — Née spontanément à 8 mois 1/2, le 24 novembre 1927, d'une mère secondipare dont le premier enfant né à terme (3.520 gr.) est mort à 29 mois de bronchopneumonie. Vigoureux : 3.230 gr. (placenta : 680 gr.).

Sclérème généralisé et *ictère* dès le lendemain de la naissance. Allaitement mixte. Couveuse. Oxygène. *Frictions mercurielles* dès le deuxième jour. L'enfant perd du poids (450 gr.) jusqu'au cinquième jour; sa courbe se stabilise alors jusqu'au huitième puis ascensionne régulièrement. La petite malade sort du service le quatorzième jour *très améliorée* et pesant 2.980 gr.

OBSERVATION V

(Clinique Obstétricale du Professeur VORON, N° 625)

ENFANT GRI... — Née spontanément à terme le 13 août 1927 d'une mère secondigeste ayant eu une fausse couche de deux mois. Vigoureux : 3.550 gr.

Le cinquième jour, *ictère*. On institue des *frictions au Gambéol*. L'enfant reprend du poids très lentement et très

irrégulièrement, mais quand elle quitte le service le seizième jour, elle est en bonne voie d'amélioration.

OBSERVATION VI

(In thèse de F. Suarez de Mendoza, N° 32)

ENFANT X... — 3 mois 1/2, présentant une *diarrhée rebelle* résistant à la médication habituelle. Il est maigre, chétif et crie. On pense à la syphilis: une enquête révèle qu'un grand-père de l'enfant est mort avec des accidents cérébraux; de plus, *la réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang du père*. On institue un *traitement mercuriel*: liqueur de Van Sweten et onguent napolitain. En douze jours, *la diarrhée disparaît* et depuis l'enfant évolue normalement.

OBSERVATION VII

(In thèse de Barbary, N° 94)

ENFANT L. S. — Un an. *Atrophique*: 5.500 gr. *Troubles digestifs*: selles très liquides, grumeleuses, glaireuses. Arrêt de la croissance. Pas de stigmates d'hérédo-syphilis, mais *la réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang de la mère* qui est de plus suspecte de tuberculose.

On institue un *traitement mercuriel* qui semble avoir précipité les phénomènes diarrhéiques. *Mort*.

A l'autopsie: sclérose du foie.

OBSERVATION VIII

(In thèse de Barbary: N° 114)

ENFANT F. C. — 10 mois. *Atrophique*: 4.600 gr. Pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

Troubles digestifs : diarrhée et quelques vomissements.

La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang de l'enfant.

Traitement mercuriel suivi d'augmentation de poids et d'amélioration des troubles digestifs.

OBSERVATION IX

(*In thèse de Barbary* : N° 119)

ENFANT D. M. — 2 mois. *Cachexie* (3.200 gr.) avec *troubles digestifs* : vomissements, diarrhée. Hyperalimenté au lait de vache. Pas de stigmates nets d'hérédosyphilis, mais *réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang*. *Traitement mercuriel* et bonne conditions alimentaires : aucune amélioration des troubles digestifs, perte de poids et *mort*.

OBSERVATION X

(*In thèse de Barbary* : N° 134)

ENFANT M. M. — 5 mois. Poids : 3.400 gr.

Troubles digestifs : selles diarrhéiques et grumeleuses, vomissements. *Stigmates nets* d'hérédosyphilis et *réaction de Bordet-Wassermann positive* dans le sang.

Traitement mercuriel. L'enfant *ne vomit plus* pendant deux mois et maintient son poids. Alors on institue un traitement de *novarsénobenzol intraveineux* : l'enfant reprend 500 gr. en deux mois. Il est considérablement *amélioré*.

OBSERVATION XI

(*Neumann, 1893. In thèse de Milon* : N° 6)

ENFANT Y..., de sexe féminin, née de *parents tous deux syphilitiques* (la mère de plus est tuberculeuse). Poids : 3.090 gr.

Dès la naissance, *ictère* jaune verdâtre avec décoloration des matières et pigments biliaires dans les urines. Foie hypertrophié débordant de 5 à 6 cm. Rate tuméfiée.

Traitement mercuriel : calomel.

Pendant le traitement, la température redevient normale, mais une *pneumonie intercurrente entraîne la mort* à quatre mois.

A l'autopsie, pas de signes de tuberculose, mais *hépatite interstitielle* nette.

OBSERVATION XII

(In Leredde : la syphilis héréditaire et la famille syphilitique)

ENFANT JACQUELINE S... — 10 mois. Née à terme (gros placenta et hydramnios). Nourrie au sein jusqu'à cinq mois. A partir du huitième mois, *diarrhée* qui, dès le neuvième mois, s'accompagne de *vomissements*. L'enfant *maigrit* : elle dépérit si rapidement qu'elle paraît condamnée. Vue au dixième mois, elle est immédiatement soumise à un traitement par l'*éparséno*. Elle *guérit* rapidement et complètement : son poids passe de 7.170 gr. à 10.600 gr. en cinq mois.

OBSERVATION XIII

(In Leredde : la syphilis héréditaire et la famille syphilitique)

ENFANTS R. M. et F. M. — *Jumeaux* nés à terme. Accouchement normal. Les deux enfants sont nourris au sein jusqu'à six mois, puis au lait coupé d'eau toutes les trois heures. Ils vont bien jusqu'à six mois; alors ils présentent de l'*entérite*

(diarrhée persistante, puis constipation). *L'un meurt*. L'autre est amené mourant au neuvième mois, pesant 4.500 gr. Sur le seul fait de gémellité, on pense à la syphilis congénitale et on injecte 1 *cg. de sulfarsénol*. Le régime n'est pas modifié. Six jours après, l'enfant *va mieux* et a repris 190 gr. Traitement continué.

N.-B. — Dans ces deux dernières observations, on peut se demander devant l'absence de signes de spécificité nets si l'arsenic n'aurait pas agi comme eutrophique.

OBSERVATION XIV

(In « *Le Nourrisson* », février 1919, p. 57. M. VALLOIS)

ENFANT de sexe féminin, née vigoureuse : 3.670 gr.

Le deuxième jour, *vomissement de sang et melaena abondant* nécessitant la diète absolue.

Le troisième jour, selles sanglantes : mise à la couveuse, diète absolue, une goutte d'adrénaline en solution au millième matin et soir, 10 cc. de sérum gélatiné en lavement, chlorure de calcium en potion, 10 cc. de sérum artificiel en injection hypodermique. « Enfin, en raison de la possibilité d'une spécificité méconnue, on croit devoir aussi prescrire des *frictions à l'onguent napolitain*. » L'enfant pèse 3.080 gr.

Le quatrième jour, selles sanglantes aussi fréquentes et aussi abondantes. L'état semble très grave : la température oscille entre 37° et 38°. Même traitement.

Le cinquième jour, melaena abondant. Même traitement. Poids : 2.980 gr.

Le sixième jour, plus de sang.

Le septième jour, le melaena n'ayant pas réapparu, on commence à alimenter progressivement tout en continuant le traitement mercuriel : poids, 2.950 gr.

A partir du neuvième jour, *le poids augmente* : 2.960 gr.

Le treizième jour, tout traitement est supprimé.

Le dix-septième jour, le poids est de 3.300 gr.

Le dix-neuvième jour, l'enfant est rétabli.

La médication employée semble avoir exercé une influence heureuse sur la disparition de l'hémorragie.

OBSERVATION XV

(In thèse de M^{lle} DONZEAU, n° 6)

ENFANT B.... JACQUES. — Né à terme (poids : 3.650 gr.), d'une mère primipare ayant eu récemment *une fausse couche* de quelques semaines.

Nourri au sein pendant un mois, il va bien et pèse jusqu'à 4.500 gr. Il est alors mis en nourrice et on n'a pas de détails sur son alimentation. A cinq mois, la mère le reprend parce *qu'il ne profite pas et vomit*. Il est soigné un mois à la Maternité, puis remis en nourrice.

Le 10 mai 1919, à sept mois, on l'amène parce qu'il *continue à vomir après chaque biberon et à perdre du poids*. Il ne présente pas de diarrhée. Son poids est de 3.530 gr. A l'examen, plaque de craniotabes, réseau veineux très développé sur le crâne, pas de déformations osseuses des membres ni du thorax ; cal de fracture ancienne sur le cubitus ; gros ventre flasque ; rien au cœur ni aux poumons ; le pannicule adipeux est complètement absent sur le ventre et les membres : il ne persiste qu'à la face.

Régime : 7 fois 80 gr. de lait et 40 gr. d'eau bouillie sucrée. Un lavement chaud quotidien. Potion anti-émétique au bromure et à la belladone.

Le 13 mai, poids : 3.570 gr. Vomissements fréquents et abondants. Diarrhée légère : 3 à 4 selles muco-grumeleuses par jour.

Le 16 mai, *la réaction de Bordet-Wassermann est forte-*

ment positive et on commence un *traitement mercuriel* par des gouttes de lactate de mercure.

Régime : 7 fois 90 gr. de lait et 30 gr. d'eau.

Le 19 mai, poids : 3.600 gr. Les vomissements sont moins fréquents.

Le 23 mai, un biberon est remplacé par une bouillie un peu épaisse. Ponction lombaire : 0 gr. 40 d'albumine, lymphocytose très discrète, pas de sucre.

Le 25 mai, l'enfant ne vomit plus que peu et très rarement.

Le 1^{er} juin, le poids est de 3.630 gr. La bouillie est bien tolérée, l'enfant vomit encore quelquefois après les biberons. *Amélioration de l'état général.* On note des traces de polyonyxis anciennes qui avaient échappé au premier examen.

Le 5 juin, le poids est de 3.780 gr. On arrête le traitement mercuriel. *L'enfant va bien.*

Le 8 juin, le poids est de 3.870 gr. L'enfant ne vomit que très rarement ; il prend deux bouillies et quatre biberons de 90 gr. de lait et de 30 gr. d'eau.

Le 15 juin, le poids est de 4.080 gr. L'enfant sort allant toujours bien.

N.-B. — L'observation 20 du même travail est au moins aussi probante.

Conclusions

I. — Les troubles digestifs (vomissements, diarrhées, hémorragies gastro-intestinales, ictères) sont très fréquents chez les nouveau-nés et les nourrissons hérédosyphilitiques.

II. — Ils sont dûs, dans la grande majorité des cas, aux mêmes facteurs que les troubles digestifs des nouveau-nés et des nourrissons exempts de syphilis congénitale.

III. — D'autres fois, rarement mais indubitablement, la syphilis est leur véritable cause. Elle peut, soit léser directement le tube digestif ou ses annexes, soit agir indirectement en altérant le système nerveux, les organes hématopoiétiques, le sang, etc...

IV. — Que la syphilis héréditaire agisse dans leur étiologie, ou se borne à modifier le terrain, les troubles digestifs, revêtent une allure particulièrement grave, souvent mortelle, dans la première enfance.

V. — Devant un nouveau-né ou un nourrisson, apparemment exempt de syphilis, présentant des troubles digestifs rebelles à la thérapeutique habituelle, il convient de dépister les formes mineures et larvées de la syphilis congénitale.

VI. — Chez un nouveau-né ou un nourrisson certainement ou probablement hérédosyphilitique, qui présente des troubles digestifs, on doit instituer, en plus de la thérapeutique particulière à la catégorie de troubles observée, un traitement antisiphilitique précoce, énergique, prolongé et en même temps prudent. Ce dernier ne peut avoir de résultats encourageants que si des règles de diététique sévères sont concurremment appliquées.

VII. — Le nouveau-né ou le nourrisson hérédosyphilitique, quand la diète hydrique n'est pas indiquée, doit être nourri au sein de sa mère. A défaut de lait maternel, on tâchera de lui donner du lait de femme saine au moyen d'une méthode évitant tout risque de contagion de l'enfant à la nourrice. Si cela est impossible, on écartera l'idée de le confier à une nourrice syphilitique et on cherchera dans chaque cas particulier le régime spécial qui lui convient.

VIII. — Les principaux médicaments actuellement employés contre la syphilis héréditaire de la première enfance sont le mercure, l'arsenic et le bismuth.

Le bismuth, médicament nouveau, est encore mal connu.

L'arsenic donne de bons résultats mais son adminis-

tration est délicate. Il possède, en plus de sa propriété anti-spirillaire, une action eutrophique réelle.

Le mercure donne également d'excellents résultats, son administration est commode et, dans les cas douteux, son action heureuse est un indice de plus en faveur de la syphilis.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	VORON.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 Octobre 1928.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- ARTOM (M.). — Relazione sul tema della sifilide congenita. *Congresso dei Gruppi Piemontesi*, maggio 1927.
- ARTOM (M.) et FORNARA (P.). — Sulle necessità della collaborazione del sifilografo e del pediatra per la lotta contro la sifilide congenita (*Rassegna di studi sessuali, demografia ed eugenica*, 1927).
- BARBARY. — Contribution à l'étude de l'atrophie des nourrissons hérédo-syphilitiques (*Thèse Paris*, 1919).
- BARBIER (H.) et CLÉRET (M.). — L'atrophie des nourrissons et les lésions congénitales du foie (*Archives de la Médecine des enfants*, juin 1914).
- BAYET (A.). — Les consultations de nourrissons et l'hérédosyphilis (*Bruxelles*, 1923).
- BLECHMANN. — Les ictères syphilitiques de l'enfance (*J. Méd. Fr.*, fév. 1920).
- BODIN (E.) et CHEVREL (M^{me} M.-L.). — Traitement de l'athrepsie par le sulfarsénol (*Presse Méd.*, 19 juin 1926).
- BONNAIRE et DURANTE. — Pathogénie des hémorragies du nouveau-né (*Obstétrique*, oct. 1911).
- BRULÉ. — Diagnostic clinique des ictères d'origine hémolytique (*J. Méd. Fr.*, 1920, p. 453).
- BURGHÍ (S.-E.). — Estudio clinico de la siphilis congenita en el lactante (*Montevideo*, 1925).

- CADE. — Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin, 1910.
- CAJAL (M.) et SPIERER (H.). — La bismuthothérapie dans la syphilis héréditaire (*Presse Méd.*, 18 avr. 1923).
- CARLE. — Sur la syphilis héréditaire : essai de délimitation clinique (*J. Méd. Lyon*, 1923, p. 645).
- La syphilis héréditaire larvée (*J. Méd. Lyon*, 1926, p. 261).
- CASTAIGNE. — Chroniques du *J. Méd. Fr.*, fév. 1920 et déc. 1922.
- CHALIER (J.). — Les ictères hémolytiques (*Thèse Lyon*, 1909).
- CHRISTOFF. — Contribution à l'étude de l'ictère du nouveau-né (*Thèse Lyon*, 1907).
- COMMANDEUR (F.) et BOUGET. — Pancréatite syphilitique fœtale (*J. Méd. Lyon*, 5 fév. 1921).
- COMMANDEUR (F.) et RHENTER (J.). — Des stigmates de l'hérédo-syphilis à la naissance (*J. Méd. Lyon*, 5 juin 1926).
- DELCOURT (A.). — Cas de diarrhée rebelle guéri par le sirop de Gibert (*Le Nourrison*, 1919, p. 319).
- DEVIC (E.) et BÉRIEL (L.). — L'apoplexie hépatique dans la syphilis (*Ann. Derm. et Syph.*, 1906, p. 642).
- DONZEAU (M^{me} B.). — La maladie des vomissements habituels du nourrisson dans ses rapports avec la syphilis héréditaire. Etude statistique (*Thèse Paris*, fév. 1922).
- ECALLE et THIBAUT. — La transmission héréditaire de la syphilis latente (*J. Méd. Fr.*, déc. 1922).
- ENSELME (M^{me} J.). — Sur quelques formes de la syphilis des os longs observées dans la première enfance (*Thèse Lyon*, 1924).
- FAROY. — Le pancréas et la parotide dans l'hérédo-syphilis du fœtus et du nouveau-né (*Thèse Paris*, 1909).
- La syphilis du pancréas (*J. Méd. Fr.*, déc. 1922).
- FORNARA (P.). — La sifilide del neonata (*Congresso dei Gruppi Piemontesi*, maggio 1927).
- Le reazioni de Wassermann aspecifiche nel sangue (*Il Dermosifilografo*, mars 1928).

- GALLIARD (L.). — Les entéropathies syphilitiques (*Presse Méd.*, 23 janv. 1897).
- GASTOU (P.-L.). — La syphilis héréditaire et l'hérédité syphilitique (*Rapport au XV^e Congrès international de médecine*, Lisbonne, 1906).
- GATÉ (J.). — A propos de la conférence internationale de la syphilis héréditaire. Enseignements pratiques que peut en tirer le médecin praticien (*J. Méd. Lyon*, 5 avr. 1926).
- GOUGEROT (H.). — Etat actuel de l'arsénothérapie (*J. Méd. Fr.*, mars 1923).
- HANDBRECH DER GESCHLECHTSKRANTCHEITEN, 1916.
- HUTINEL (V.). — Hémorragie méningée (*Le Nourrisson*, 1919, p. 385).
- Les seuils infranchissables dans l'hérédo-syphilis (*Monde Méd.*, 15 déc. 1925).
- Terrain hérédo-syphilitique (*Monde Méd.*, fév.-mars 1926).
- Traité des maladies de la première enfance.
- JEANSELME et SCHULMANN. — Splénomégalias syphilitiques.
- LEMAIRE (H.) et DAVID (R.). — Discussion sur les signes de la syphilis héréditaire (*Presse Méd.*, mai 1924).
- LEREBOULLET et DE SAINT-GIRONS. — Comment examiner et traiter les nourrissons vomisseurs? (*J. Méd. Fr.*, juillet 1925).
- LEREBOULLET et BRIZARD. — L'hérédo-syphilis larvée et son traitement en consultation externe à l'hôpital (*Presse Méd.*, 7 nov. 1925).
- LEREDDE. — Nouvelles études sur la syphilis (*Paris*, 1921 (Maloine)).
- La syphilis héréditaire et la famille syphilitique, 1925.
- LESAGE et KOURIANSKY (M^{me}). — Note sur l'atrophie et la débilité congénitale syphilitique (*Le Nourrisson*, juillet 1919).
- LESNE et BOUTELIER. — Conférence sur la syphilis héréditaire (*Paris*, 1925).

- LETULLE (M.). — Les formes larvées de la syphilis du pancréas (*Monde Médical*, 15 oct. 1928).
- LÉVY-SOLAL. — Le traitement préventif de la syphilis héréditaire (*ibid.*).
- LEURET. — Etude sur quelques cas d'ictère chez des nouveau-nés (*Thèse Bordeaux*, 1904).
- MARFAN (A.-B.). — Les affections des voies digestives de la première enfance.
- Diagnostic de la syphilis congénitale des nouveau-nés et des nourrissons. Les signes cliniques de certitude (*Presse Méd.*, 25 av. 1923) ; les signes cliniques de probabilité. Réaction de Wassermann (*ibid.*, 5 mai 1923).
 - Le traitement de la syphilis congénitale du nouveau-né et du nourrisson (*J. Prat.*, 25 av., 2 mai, 16 mai 1925).
 - Les vomissements habituels des nourrissons (*Presse Méd.*, 28 mai 1927).
- MARFAN (A.-B.) et LEMAIRE (H.). — Fréquence de la syphilis chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels (*Le Nourrisson*, janv. 1922).
- MENSI (E.). — Diffusione e evoluzione della sifilide congenita (*Congresso dei Gruppi Piemontesi*, maggio 1927).
- MILON. — L'ictère chez les nouveau-nés syphilitiques (*Thèse Paris*, 1896-97).
- MOURIQUAND (G.). — Traité de pathologie médicale.
- NOBÉCOURT et BONNET. — Réaction de Wassermann et syphilis chez les nourrissons, leurs mères et les femmes en état de gestation (*Presse Méd.*, 20 oct. 1920).
- OTT (R.). — Contribution à l'étude de l'état fonctionnel du foie chez l'hérédosyphilitique (*Thèse Bordeaux*, 1924).
- PAINDESTRE. — La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang du cordon ombilical (*Thèse Lyon*, 1920-27).
- PÉHU (M.) et BONAFÉ. — Péritonites syphilitiques des nouveau-nés (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 14 fév. 1922).
- PÉHU (M.) et LAMY (M.). — Sur l'hypertrophie de la rate dans l'hérédosyphilis du nourrisson (*J. Méd. Lyon*, 20 fév. 1922).

- PÉHU (M.) et ENSELME (M^{lle} J.). — Sur la syphilis des os longs dans la première enfance (*J. Méd. Lyon*, 5 nov. 1924).
- Radiographie des lésions osseuses dans la syphilis héréditaire précoce (*J. Méd. Lyon*, 5 sept. 1925).
- La syphilis des os longs observée dans la première enfance (*Revue française de Pédiatrie*, n° 3, 1925).
- PÉHU (M.) et ANDRÉ (C.). — Sur les médications employées dans la syphilis congénitale de la première enfance (*J. Méd. Lyon*, 5 sept. 1925).
- PÉHU (M.). — Le traitement de la syphilis héréditaire dans la première enfance (*Conférence de la Syphilis héréditaire*, Paris, 5-7 oct. 1925).
- PÉHU (M.), CHASSARD (M.) et ENSELME (M^{me} J.). — Quelques aspects radiographiques de périostites ossifiantes observées dans la première enfance (*J. Méd. Lyon*, 20 fév. 1926).
- Statistique d'ostéopathies observées dans la première enfance (*Revue française de Pédiatrie*, janv. 1927).
- Documents iconographiques sur les ostéopathies syphilitiques de la première enfance (*Société de Pédiatrie de Paris*, 15 février 1927).
- PÉHU (M.) et POLICARD (A.). — Recherches sur les troubles osseux de la syphilis congénitale de la première enfance (*Revue franç. de Pédiatrie*, mai 1927).
- PÉHU (M.) et CHASSARD (M.). — Schéma nosologique des ostéopathies syphilitiques de la première enfance. Etude d'ensemble (*J. Méd. français*, nov. 1927).
- PÉHU (M.) et BROCHIER (A.). — Sur les manifestations cliniques de la syphilis congénitale dans la première enfance (*J. Méd. Lyon*, 20 fév. 1928).
- PÉHU (M.) et POLICARD (A.). — L'état du système osseux dans la syphilis congénitale de la première enfance (*Presse Méd.*, sept. 1928).
- PÉHU (M.), POLICARD (A.) et BROCHIER (A.). — Sur l'ostéochondrite syphilitique du fœtus (*J. Méd. Lyon*, 5 sept. 1928).

- PÉHU (M.) et POLICARD (A.). — Documents radiologiques et anatomiques sur les ostéopathies syphilitiques de la première enfance (*J. Méd. Lyon*, 5 sept. 1928).
- PÉHU (M.) et BROCHIER (A.). — Sur la fréquence de la syphilis congénitale au cours de la première enfance. Etude critique (*Ann. Mal. Vénér.*, sept. 1928).
- PINEL. — La maladie pylorique (*Thèse Lyon*, 1920).
- POPOVITCH (M^{ne}). — Pancréatite syphilitique fœtale (*Thèse Lyon*, 1922).
- POURSAIN. — Contribution à l'étude de l'hémathèse du nouveau-né et du jeune enfant (*Thèse Lyon*, 1912).
- RIBADEAU-DUMAS (L.) et FAROY. — De l'athrepsie hérédo-syphilitique et des lésions des glandes du tube digestif déterminées par l'hérédo-syphilis (*Le Nourrisson*, mai 1919).
- SAINT-GIRONS (F. DE). — Les diarrhées par élimination microbienne ou toxique chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, 1919, p. 156).
- SERGEANT (E.), RIBADEAU-DUMAS (L.), BABONNEIX (L.). — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée (*Paris*, 1923).
- SIMON (C.). — Le traitement de la syphilis par le bismuth 1J. (*Méd. Fr.*, mars 1923).
- SOUHET. — L'entérite hémorragique des nouveau-nés (*Thèse Lyon*, 1904).
- SPANO (R.). — La sifilide creditaria nell' infanzia, 1923.
- SPILLMANN. — Le traitement préventif de l'hérédo-syphilis. Conférence de la syphilis héréditaire, *Paris*, oct. 1925.
- SUAREZ DE MENDOZA (F.). — La syphilis intestinale (*Thèse Paris*, 1914).
- THELLIER. — Le melaena des nouveau-nés (*Thèse Lyon*, 1905-1906).
- TIXIER (Léon). — Le traitement de la syphilis héréditaire patente et latente (*J. Méd. Fr.*, mars 1923).
- TOURAINÉ (A.). — Le mercure dans le traitement de la syphilis (*J. Méd. Fr.*, mars 1923).

- TRILLAT (P.). — La radioscopie de la rate chez le nouveau-né (*Lyon Méd.*, 15 mai 1927).
- TRILLAT (P.) et BANSSILLON. — Perforation du duodénum chez un nouveau-né (*Soc. Obst. Gyn. de Lyon*, 5 mars 1927).
- TROLARD et LAFONT. — Cas de syphilis réno-hépatique (*Le Nourrisson*, 1919, p. 319).
- UNGER. — Contribution à l'étude pathogénique et clinique de l'ictère du nouveau-né (*Le Nourrisson*, 1919, p. 118).
- VALLOIS (M.). — Hémorragie grave chez un nouveau-né (*Le Nourrisson*, 1919, p. 57).
- VORON et BUÉ. — Rapport sur les ictères du nouveau-né (*Soc. Obst. Fr.*, 1908, p. 288).
- VORON et PALIARD. — Du traitement de la syphilis chez le nouveau-né par les injections intra-veineuses d'arsénobenzène (*Bull. Soc. Obst. Gyn.*, 1920, n° 6).
- WEILL et MOURIQUAND. — Maladies des enfants.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
GÉNÉRALITÉS	11
CHAPITRE I. — Les gastro-entérites	16
CHAPITRE II. — Les hémorragies gastro-intestinales	30
CHAPITRE III. — Les ictères	38
CHAPITRE IV. — Autres manifestations digestives. — La maladie des vomissements habituels	45
CHAPITRE V. — Diagnostic	50
CHAPITRE VI. — Traitement	57
OBSERVATIONS CLINIQUES	67
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	83



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON °

° ° ° ° ° LYON ° ° ° ° °



